

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°

719

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jean VION

Né le 3 Mars 1914, à Villejuif.

66e

**L'ŒDÈME AIGU DU POU MON
AU COUR S
DE LA STÉNOSE MITRALE
EN DEHORS DE LA GESTATION**

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r LUTEMBACHER

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcleux, 29

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jean VION

Né le 3 Mars 1914, à Villejuif.

**L'ŒDÈME AIGU DU POU MON
AU COURS
DE LA STÉNOSE MITRALE
EN DEHORS DE LA GESTATION**

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r LUTEMBACHER

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcleux, 29
1941



LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

anatomie	ROUVIERE.
physiologie	Léon BINET.
physique médicale	STROHL.
chimie médicale	POLONOVSKI
actériologie	Robert DEBRE.
parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
pathologie et thérapeutiques générales	BAUDOUIN
pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
pathologie chirurgicale	MONDOR.
anatomie pathologique	LEROUX.
histologie	CHAMPY.
pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
thérapeutique	AUBERTIN.
hygiène et médecine préventive	TANON.
médecine légale	BALTHAZARD.
histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
clinique ophtalmologique	VELTER.
clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
clinique gynécologique	MOCQUOT.
clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
clinique propédeutique	M. VILLARET.
clinique de la Tuberculose	TROISIÈRE.
clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
clinique de cardiologie	LAUBRY.
clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
LAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
RULE		BROCQ	
ATHALA		CADENAT	
HABROL		FEY	
HEVALLIER ..		GATELLIER	
ONZELOT		de GAUDART ..	
UVOIR		d'ALLAINES ..	
ASTINEL		LEVEUF	
AROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
AN		MOURE	
OREAU		QUENU	
EZARY			
MM.			
EGALLE	}	Clinique obstétricale.	
METZGER			
PORTES			
VIGNES			

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT ,agrégé Education physique.
LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE (in memoriam)

A MA TRES CHERE MERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Avec toute notre gratitude
pour l'honneur qu'il nous a fait
de vouloir bien présider cette
thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. LUTEMBACHER

Médecin du Centre Départemental de Cardiologie
à l'Hôpital civil de Versailles

*En témoignage de respec-
tueuse affection et de recon-
naissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMAND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOREAU.

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER.

MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE VERSAILLES

MESSIEURS LES DOCTEURS :

DUCUING, DETIS, WAPLER, VESLOT, GAUTIER.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Depuis une quarantaine d'années, l'œdème aigu du poumon qui semblait autrefois l'apanage des cardiopathies dites « artérielles », a été observé par de nombreux auteurs au cours du rétrécissement mitral, d'abord pendant la grossesse — constituant alors le type des accidents gravido-cardiaques — et, plus récemment, en dehors de la gestation.

Cet accident, relativement rare, présente un certain nombre de particularités qu'il nous a paru intéressant de reprendre à l'occasion de deux nouveaux malades observés dans le service du Dr. LUTEMBACHER.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

La première observation d'œdème aigu du poumon au cours de la Sténose mitrale a été apportée par J. M. HALL en 1896.

A la même époque, André BERGÉ dans son enseignement, et VINAY notaient la possibilité de l'œdème aigu chez la femme enceinte. En 1904, POULIOT consacre sa thèse à ce sujet et VAQUEZ, dans son *Traité des Maladies du Cœur*, décrit les crises d'œdème pulmonaire des cardiopathies mitrales au cours de la grossesse.

LIAN admet ensuite que ces crises peuvent exceptionnellement survenir chez les mitrales en dehors de la gestation et parle d' « insuffisance auriculaire gauche ».

En 1921, GALLAVARDIN remarque que ces accidents ne sont pas exceptionnels. La question a, depuis, suscité la publication de nombreuses observations, no-

tamment celles de SALOZ et FROMMEL (de Genève) en 1923, de RIBIERRE et d'OBLIN en 1924, puis en 1926 paraissent les travaux de Mlle SENTIS, de NOBÉCOURT et PICHON, de MAGNIEL et la thèse de ROUCHON.

A l'étranger, MORELLI en 1928 condensait les travaux de l'école sud-américaine ; HESSE de Vienne en 1931 ceux de l'école allemande.

En 1934, GALLAVARDIN reprit la question et décrivit tout un ensemble de particularités composant une forme clinique qu'il appelle le « rétrécissement mitral œdémateux ».

En 1938 enfin, BROUSTET discute la pathogénie de ces crises.

Le Dr. LUTEMBACHER apporte de nouvelles observations, insiste sur la symptomatologie et la pathogénie de ces accidents.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

J. M. HALL. — *The medical Fortnightly* (Saint-Louis, 1896, IX, p. 174).

C. W..., 21 ans, employé dans un chantier, n'a présenté dans ses antécédents ni rougeole, ni scarlatine, ni rhumatisme. L'histoire médicale de la famille ne présente aucun intérêt.

Il y a environ 2 ans, il courut pendant plus d'un mille pour monter dans un train et eut une syncope en arrivant. Après avoir pris quelques aliments, il fut entièrement remis.

Etant en bonne santé apparente il y a environ trois semaines, sans avertissement, il eut la sensation d'une grande oppression dans la poitrine et commença à expectorer un abondant liquide séreux, légèrement teinté de sang, de couleur rosée.

Le médecin appelé, considéra cet accident comme une hémoptysie. Après guérison, le malade se trouva comme auparavant et put faire une promenade en ville le 14 sep-

tembre 1896. Il était en bonne santé ou du moins sa respiration était assez bonne pour en présenter les apparences, le soir il sortait avec quelques amis.

Un jour il but un peu de bière avant son retour chez lui et vers 10 heures du soir, il sentit une oppression dans la poitrine et pensa avoir une autre crise d'hémoptysie. Bientôt il rejeta la même sorte de liquide rosé mentionné plus haut dans sa première attaque.

Ne croyant pas le malaise sérieux, les parents appliquèrent le traitement préventif de la dernière cure, mais, vers minuit, alarmés, ils me téléphonèrent.

Le 15 septembre 1896, je constatai l'état suivant : le patient était couché sur le côté droit expectorant toutes les 15 secondes une once de liquide séreux rosé quelque peu spumeux.

Le cœur battait faiblement, à 150 p. par minute, la respiration était de 40 à 50 inspirations. Le malade était livide, sa poitrine était remplie de râles humides. La matité cardiaque était déplacée légèrement sur la droite, mais à part la dyspnée, les râles dans la poitrine, aucun bruit anormal du cœur ne pouvait être entendu. Il semblait que le liquide vint d'un kyste rompu, bien qu'il y eut quelques doutes qu'il existât une affection cardiaque. Les toniques du cœur et des poumons furent donnés et l'on convoqua un médecin consultant habitant loin de la maison du patient. Au retour du messenger, le malade était mourant. La médication n'avait produit aucun effet. La mort survenue une heure après l'arrivée du médecin se produisit par suffocation due au liquide qui s'accumulait plus rapidement qu'il ne pouvait être expectoré.

La nécropsie fut pratiquée 11 heures environ après la mort. Avant d'ouvrir le corps on constate une matité cardiaque plus nettement marquée et débordant à un pouce et demi à droite du sternum, tandis qu'elle n'atteignait pas la ligne du mamelon dont elle était distante de la même quantité. Elle était cependant moins exactement définie que d'ordinaire par suite de l'œdème du poumon.

C'était en effet un cas de sténose mitrale évoluant vers une terminaison fatale sans symptômes suffisants pour attirer l'attention du médecin de famille.

OBSERVATION N° 2

L. GALLAYARDIN. — *Archives des Maladies du Cœur*, VII 1926, Obs. VII.

Fr..., âgée de 33 ans, non mariée. A eu une chorée à l'âge de 14 ans et c'est sans doute à cette époque qu'il faut faire remonter la cardiopathie. L'auscultation montre de très beaux signes de rétrécissement mitral pur. Pas de souffle d'insuffisance mitrale. Sur le bord gauche du sternum, très léger souffle diastolique aortique, qu'on a peine à retrouver certains jours. Pas de très grosse dilatation auriculaire à l'examen radioscopique. Tension 120-80 ; pouls régulier. Pas d'albumine.

Au point de vue fonctionnel, la malade se plaint de dyspnée d'effort depuis une dizaine d'années environ et cette dyspnée d'effort a augmenté beaucoup depuis 3 ou 4 ans. Pas de signes de stase veineuse ou de subasystolie droite. La tendance œdémateuse pulmonaire a commencé

à se manifester chez cette malade il y a 6 ans. Elle a présenté à plusieurs reprises de petits accès d'œdème sous l'influence des efforts et des bains. Dès qu'elle accélérât un peu l'allure, elle était obligée de s'arrêter à cause de l'essoufflement ; la dyspnée alors augmentait, sa poitrine commençait à ronfler et elle était prise de petites quintes de toux avec expectoration rosée. Le même phénomène survenait également toutes les fois qu'elle prenait un bain, surtout si l'eau était un peu chaude. Elle était obligée de se glisser avec d'innombrables précautions dans un bain à peine tiède, de ne faire aucun mouvement sans quoi elle est immédiatement prise d'essoufflement, de toux violente et rejette des crachats rosés. ; à plusieurs reprises, ces bains ont été l'occasion d'accès violents. De plus elle a pris 4 grands accès d'œdème pulmonaire aigu, sans cause provocatrice bien nette, soit le jour, soit la nuit ; l'un il y a 3 ans, les autres cette dernière année. On a été témoin des deux derniers qui ont été terribles et se sont accompagnés d'une expectoration mousseuse et rosée d'une abondance extraordinaire. Le dernier accès a duré plus de 18 heures. La malade ne cessait de cracher un abondant liquide rosé qui remplissait le fond de la cuvette et sur lequel surnageait une mousse un peu plus teintée, la quantité de liquide expectoré a été certainement de 7 à 800 gr. Une saignée de 400 gr. pratiquée 3 heures après le début a à peine calmé un peu l'accès qui a continué toute la nuit ; les autres moyens (ouabaine, huile camphrée) n'ont pas paru non plus être efficaces. Pas un seul crachat rouge d'infarctus au moment ou à la suite de l'accès. La digitale a amélioré la dyspnée

d'effort de cette malade mais ne l'a pas empêchée de reprendre de grands accès d'œdème. Au moment de l'accès la malade était pâle, nullement cyanosée.

OBSERVATION N° 3

E. GALLAVARDIN. — *Archives des Maladies du Cœur*, VI, 1921. Obs. VIII.

D..., âgée de 56 ans, non mariée, vient consulter pour de la dyspnée d'effort et de violents accès d'essoufflement nocturnes. Rhumatismes à l'âge de 25 ans. Actuellement on constate un gros cœur avec pointe dans le sixième espace. Signes de rétrécissement mitral très nets et au complet. Pas de souffle d'insuffisance mitrale. Sur la partie inférieure du bord gauche du sternum, il existe un souffle diastolique très fluët, symptomatique d'une légère insuffisance aortique. A l'examen radioscopique, grosse oreillette gauche, pas de dilatation très apparente du cœur droit. Tension 120-80, pouls régulier à 100. Pas d'albumine, pas d'œdème, pas de congestion chronique des bases.

Au point de vue fonctionnel, la dyspnée d'effort remonte à plusieurs années et a beaucoup augmenté depuis 4 ans. Mais elle vient consulter pour de grands accès d'œdème pulmonaire nocturnes avec expectoration classique, qu'elle a pris au nombre de 8 dans cette dernière année. Dans l'un de ces accès on fut obligé de la saigner.

OBSERVATION N° 4

E. GALLAVARDIN. — *Archives des Maladies du Cœur*,
VI 1921. Obs. IX.

C..., âgée de 35 ans, vient consulter en mai 1920 pour de la dyspnée d'effort et des accès d'essoufflement nocturnes.

On trouve chez cette malade de très beaux signes présystoliques et diastoliques de rétrécissement mitral pur. Pas d'insuffisance mitrale et pas de lésion aortique. Le pouls est régulier à 80 ; la tension de 110-70. A l'examen radioscopique, hypertrophie modérée, pas de grosse dilatation droite, pas de saillie anormale de l'oreillette gauche. L'origine de ce rétrécissement mitral est absolument indéterminée ; jamais de rhumatisme articulaire aigu ou d'autres maladies infectieuses que l'on puisse incriminer. C'est depuis 2 ans seulement que la malade se plaint d'être essoufflée dans les efforts et d'éprouver des palpitations.

Au point de vue fonctionnel, la malade fait l'impression d'une mitrale banale se plaignant surtout de dyspnée d'effort et ne présentant que des signes très modérés de stase veineuse. Mais ce qu'il y a de singulier, c'est que depuis un an, elle prend pendant la nuit des accès d'œdème pulmonaire tout à fait typiques. Ces accès surviennent environ une fois par semaine et sont pour elle un sujet perpétuel d'angoisse et d'appréhension et c'est à ce sujet qu'elle vient consulter. C'est à 10 heures du soir, presque immédiatement après s'être couchée que la

dyspnée s'installe. Cette dyspnée va rapidement croissant et oblige la malade à s'asseoir sur son lit. Bientôt se manifestent des ronchus et des sibilances dans la poitrine puis de violentes quintes de toux qui s'accompagnent d'une abondante expectoration rosée. Elle mouille souvent plusieurs linges de toilette ou remplit le fond d'une cuvette.

Après deux mois de traitement digitalique, la malade s'est déclarée très améliorée et n'avait pas repris ces accès d'œdème qui la tourmentait depuis un an.

A remarquer que cette malade n'a jamais présenté d'œdème pulmonaire d'effort, se plaignant simplement de palpitations et d'essoufflement plus ou moins accentués.

Lorsqu'elle se couche ou s'étend sur son lit pendant la journée, elle n'a jamais eu d'accès œdémateux.

OBSERVATION N° 5

E. GALLAVARDIN. — *Archives des Maladies du Cœur*, VI. 1921. Obs. X.

J..., âgée de 43 ans, mariée, pas d'enfants, a eu plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu autrefois. Présente des signes physiques très accusés de rétrécissement mitral pur sans souffle systolique. Pas de lésion aortique ; pas de grosse dilatation de l'oreillette à la radioscopie. Tension 120, pouls régulier à 84. Pas d'albumine. Il n'existe pas de signes de subasystolie.

La malade se plaint depuis quelques années d'éprou-

ver de la dyspnée d'effort dans la marche rapide et les efforts. Mais cette dyspnée d'effort est assez particulière en ce sens que lorsque l'effort a été un peu violent, l'accès dyspnéique ne se calme pas au moment où elle s'arrête. La dyspnée continue, s'accroît même, la poitrine se met à ronfler, la malade expectore quelques crachats mousseux et rosés. Cette scène s'est reproduite assez souvent. Cette tendance œdémateuse s'est révélée la première fois il y a 4 ans, à la suite d'un rapport sexuel.

Amélioration très nette par la digitaline.

OBSERVATION N° 6

E. GALLAVARDIN. — *Archives des Maladies du Cœur*, VI. 1921. Obs.XI.

Rous..., âgée de 35 ans. Mariée à 22 ans. Une grossesse à 26 ans, une seconde à 30 ans, au cours de laquelle on découvre un rétrécissement mitral. Jamais de rhumatisme articulaire aigu.

A l'examen du cœur, on trouve des signes très accentués de rétrécissement mitral pur avec roulement diastolique très prolongé. Pas d'insuffisance mitrale. Pas d'insuffisance aortique. Pointe du cœur dans le cinquième espace. Tension 115. Pouls régulier. Pas d'albumine.

Ce rétrécissement mitral est assez bien toléré et il n'existe pas de signes apparents de stase dans la grande circulation. Pas de gros foie ni d'œdème. Dyspnée d'effort assez peu marquée. La malade se plaint surtout d'avoir éprouvé à plusieurs reprises, à la suite de rap-

ports sexuels, des accès d'essoufflement violents et assez prolongés qui se sont tous accompagnés de quelques crachats sanglants.

Une fois, elle aurait craché la valeur d'un bol de mousse rosée. Deux autres fois, c'est à la suite d'un bain chaud qu'ont éclaté ces petits accès d'œdème.

Pas d'amélioration par la digitale. Morte de la grippe en 1918.

OBSERVATION N° 7

E. GALLAVARDIN. — *Archives des Maladies du Cœur*, VI. 1921. Obs. XII.

Joub..., âgée de 52 ans, mariée à 22 ans ; a eu 5 grossesses parfaites comme tolérance. Jamais de rhumatisme ni de maladie infectieuse digne d'être notée. Excellente santé jusqu'à ces dernières années, époque où elle a commencé à éprouver un peu de dyspnée d'effort.

A l'examen du cœur, très beaux signes de rétrécissement mitral pur. Pas le moindre signe d'insuffisance mitrale ; pas de lésion aortique. Tension systolique 120. Pouls régulier à 90. Assez grosse oreillette gauche à l'examen radioscopique. La malade fut suivie très attentivement pendant plus de deux ans. Ce qui frappait chez elle, c'était le peu de stase veineuse, l'absence de subastholie (jamais d'œdème, pas de gros foie, etc...). Et cependant elle se plaignait de traverser des périodes extrêmement mauvaises avec dyspnée d'effort, dyspnée nocturne, sensations douloureuses dans la poitrine et dans le dos.

Elle n'a jamais présenté d'accès d'œdème pulmonaire avec crachats rosés . mais les symptômes qu'elle éprouvait au moment de la marche, à cette expectoration rosée près, ressemblaient tout à fait à ce que l'on constatait chez d'autres malades où le processus congestif pulmonaire aigu s'extériorisait par cette expectoration.

Lorsqu'elle accélérât un peu l'allure, elle était obligée de s'arrêter en proie à une violente dyspnée qui durait parfois 5 à 10 minutes, sa poitrine se mettait à siffler et elle avait l'impression de mucosités trachéales qu'elle ne pouvait expectorer. Les phénomènes ne se calmaient que très progressivement. Pendant deux ans, on fit chez la malade de multiples essais de traitement digitalique et jamais on ne put obtenir le moindre résultat ; toutes les fois, la malade se plaignait d'une courbature généralisée, de faiblesse extrême, la dyspnée ne fut jamais améliorée.

La malade mourut nullement asystolique, au cours d'une congestion œdémateuse du poumon avec fièvre.

OBSERVATION N° 8

D'ALMEYDA. *Maladies du Cœur*. 1922, p. 450. (Obs. V. In : *Thèse Brucker*, Strasbourg 1930.)

Il s'agit d'un enfant de 15 ans, qui fut observé pendant trois ans. On notait à l'examen clinique une notable augmentation de la matité cardiaque dans tous les sens, un frémissement présystolique très net et un choc prononcé de la pointe ; un dédoublement du second bruit

de la base, ainsi qu'un roulement diastolique. La gouttière omo-vertébrale était sensible à la percussion ; le foie volumineux et douloureux ; la tension était de 96-70.

Dans les antécédents, on notait : la diphtérie à 8 ans, la variole à 10 ans, ainsi que la spécificité chez le père. Toutefois, il n'existait aucun accident syphilitique en évolution et la réaction de Wassermann était complètement négative.

Le malade est décédé à 18 ans, à la suite d'une crise d'œdème aigu du poumon.

A l'autopsie, on trouve le poumon très congestionné, le cœur dilaté et de l'hémopéricarde, un foie congestionné, des plaques athéromateuses à l'aorte ; un vaisseau supplémentaire à droite de la coronaire et la trace de trois orifices virtuels faisant communiquer l'oreillette et le ventricule gauche, à travers la valvule qui formait un entonnoir à orifice terminal très rétréci.

OBSERVATION N° 9

SALOT et FROMMEL. — *Archives des Maladies du Cœur*.
Août 1923.

Il s'agit d'une femme de 37 ans, de petite taille mais bien proportionnée, chez les parents de laquelle on ne note aucune cardiopathie congénitale. Néanmoins son aspect menu joint à l'absence de commémoratifs semblent signer l'origine congénitale de la lésion mitrale, ce que confirme encore la longue tolérance de cette endo-

cardite qui lui permit comme jeune fille de prendre une part très active à tous les exercices de son âge ; ses compagnes la surnommèrent l'éclair.

A 17 ans, elle se marie ; ne désirant pas d'enfants, elle profite de la découverte fortuite de son affection cardiaque pour faire interrompre ses grossesses à trois reprises. A l'occasion d'une affection intercurrente, elle est hospitalisée à Lauzanne et présentée à la Société Vaudoise de Médecine par le Professeur TAILLENS comme rétrécissement mitral congénital. Elle avait alors 29 ans.

Dès l'âge de 31 ans, la lésion cardiaque est moins bien tolérée ; la malade est facilement dyspnéique et présente surtout des accès d'étouffement subits s'accompagnant non pas d'hémoptysie comme on pourrait s'y attendre mais d'une expectoration mousseuse et rosée.

Enfin le 6 octobre 1922 à 21 heures, elle s'affaisse brusquement dans la rue, prise d'une défaillance avec dyspnée extrême. Un agent de police la conduit en auto à la clinique médicale avec un certificat d'urgence « œdème aigu du poumon ». Nous nous trouvons en présence d'une femme très angoissée en tachypnée et orthopnée intenses ; la malade ne peut répondre à nos questions que par des signes de tête, tant la respiration est pénible. Sa face est livide, une transpiration froide et visqueuse perle sur tout son corps ; sa bouche est remplie d'écume rosée et aérée qu'elle expectore avec une telle abondance que les draps du lit sont inondés. La cavité thoracique hypersonore est tendue, presque immobile, en inspiration forcée. A l'auscultation, tempête de râles gargouillants sur toute la hauteur de la poitrine.

L'auscultation du cœur est impossible, le pouls incomptable. Nous pratiquons une saignée et administrons des toni-cardiaques. En quelques instants, l'amélioration est manifeste. A 23 heures cependant une nouvelle crise moins violente avec expectoration albumineuse moins forte cède rapidement et définitivement à une seule injection de morphine.

Les jours suivants, nous notons un léger œdème mal-léolaire et quelques râles aux poumons. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal et la palpation à ce niveau révèle un frémissement systolique avec vibration clôturale dure. A l'auscultation, roulement systolique très prononcé, terminé par un éclat induré de la mitrale ; pas de souffle, pas de dédoublement du second bruit. La pression (appareil Vaquez) marque 11-8; elle est la même aux membres supérieurs et inférieurs, le synchronisme radio-fémoral est parfait.

L'examen radiologique, pratiqué par le Docteur GILBERT montre une augmentation du volume des cavités droites et une grosse hypertrophie auriculaire gauche; les battements sont mous et de faible amplitude. L'intégrité du pédicule vasculaire de la base du cœur semble absolue.

Des tracés électriques et phlébographiques ne révèlent aucune perturbation dans le jeu des oreillettes ou des ventricules.

Bientôt toute trace de cette crise si menaçante a disparu. L'exploration fonctionnelle du rein ne nous révèle rien d'anormal. La réaction de B. W. est négative dans le sang. Il n'existe d'ailleurs aucun symptôme d'aortite ou de néphrite.

La malade mourut d'insuffisance cardiaque avec énorme œdème.

L'autopsie pratiquée à l'Institut Pathologique du Docteur ASKANAZY confirma entièrement le diagnostic :

A l'ouverture du thorax, le poumon gauche est refoulé en haut et à gauche par une hypertrophie considérable du cœur qui mesure dans son grand diamètre 18 cm. et le diamètre transverse à la base atteint 14,5 cm. L'hypertrophie et la dilatation portent essentiellement sur le cœur droit dont le volume est le double du gauche. La tricuspide est perméable pour plus de trois doigts; ses valvules sont souples. La pulmonaire extraordinairement dilatée mesure 90 mm. de circonférence; ses valvules sont saines. L'oreillette gauche est dilatée. l'orifice mitral à peine perméable pour le petit doigt mesure dans son grand diamètre 11 mm. et 4 mm. dans son petit.

L'aorte hypoplasiée mesure 45 mm. de circonférence; ses sigmoïdes sont souples et suffisantes.

On ne note aucun infarctus ancien dans les poumons.

OBSERVATION N° 10

Mlle Sentis. (Montpellier, Mai 1924).

La jeune H..., Gabrielle, âgée de 16 ans est venue me trouver au mois de janvier pour que j'examine son cœur. En effet deux ans auparavant elle avait au cours d'une première atteinte de rhumatisme accompagnée de fièvre élevée et de manifestations articulaires légères, fait une

endocardite diagnostiquée par un de nos confrères aujourd'hui disparu et qui paraissait au début s'être guérie sans séquelles. Cependant par prudence et parce qu'elle se trouvait légèrement dyspnéique aux montées la malade se faisait ausculter de temps en temps. Je constate à un moment un rétrécissement mitral pur accentué : frémissement cataire de la pointe, roulement diastolique à renforcement présystolique, gros choc systolique, dédoublement du second bruit à la base à précession aortique.

Les orthodiagrammes sont caractéristiques. Point G abaissé, la corde ventriculaire gauche n'a que 6,8 cm. le bord droit du cœur déborde largement le sternum; le diamètre longitudinal de 13 cm. est grand pour le développement corporel de l'enfant. En O. P. D. à 50°, l'oreillette gauche déborde l'ombre rachidienne.

Le développement de la malade est bon, ses règles sont régulières et abondantes sans épitaxis. Rien à l'auscultation pulmonaire, jamais de phénomènes pulmonaires aigus. La tension est basse : 9-6,5 à l'appareil Vaquez-Laubry. L'état général est satisfaisant; pas d'œdème. Le travail de couturière auquel se livre cette jeune fille est bien supporté.

Dans la nuit du jour de Pâques au lundi, elle est prise brutalement d'une crise de dyspnée intense pour laquelle on vient m'appeler. Les jours précédents, la malade qui fait partie d'un chœur de chant s'est beaucoup surmenée; la veille même de sa crise, elle a pris part à une longue répétition.

A mon arrivée, elle est livide, extrêmement dyspnéi-

que, agitée d'une toux incessante. Le pouls très régulier est extrêmement rapide. Je pense à un infarctus pulmonaire lorsqu'à ma grande surprise elle se met à expectorer une quantité plus ou moins abondante de liquide séreux, filant, uniformément rosé. A l'auscultation les 2 bases sont envahies de râles crépitants très fins; à gauche, ils occupent toute la hauteur du poumon et la respiration est légèrement soufflante à la base. La température est de 38°6, la gorge rouge, il existe un peu de coryza depuis deux jours. Un traitement par des ventouses scarifiées amène une sédation immédiate. Le soir après une légère purgation drastique, il ne reste que quelques râles à la base gauche; la malade ne crache plus. A aucun moment ni avant ni après, il n'y a eu de crachats muco-purulents ou hémoptoïques.

Le cœur restant rapide, je donne deux fois 10 gouttes de solution de digitaline dans les 24 premières heures, une fois le jour suivant et le retour à l'état antérieur paraissant complet, je cesse toute médication.

Il semble que la rapidité d'évolution des accidents, tant celle du début que celle de la résolution sous l'influence de la saignée, les caractères de l'expectoration autorisent le diagnostic d'œdème pulmonaire, non pas peut-être de grand œdème, mais d'œdème partiel localisé autour du foyer congestif grippal, qui expliquerait la fièvre et la prédominance à gauche.

OBSERVATION N° 11

Professeur MERKLEN (*Paris Médical*, 6 mai 1924).

Une femme de 35 ans, mère de deux enfants, était atteinte de sténose mitrale pure. Elle supportait tant bien que mal son état subasystolique, lorsque, après sa seconde couche, elle fut victime d'une recrudescence grave qui la mena en peu de temps à l'asystolie confirmée.

L'enfant avait 5 mois au moment où je vis la malade pour la première fois. Tout d'abord rien que de banal; 22 jours plus tard, je fus demandé en toute hâte : la malade était en plein accès d'œdème pulmonaire aigu : dyspnée violente et d'apparition brutale, expectoration spumeuse et abondante, râles fins disséminés dans les deux poumons, faciès pâle et anxieux, rien ne manquait au tableau.

Une saignée eut raison des accidents. Inutile de dire que les jours suivants je cherchai une aortite qui eut passé inaperçue ou une néphrite plus ou moins latente; ce fut en vain. L'aorte n'offrait pas d'anomalies aux diverses investigations cliniques. Les urines étaient dépourvues d'albumine, et les signes essentiels d'insuffisance rénale faisaient défaut. La tension maxima enfin oscillait entre 11 et 13,5.

Après 17 jours, accès semblable au précédent, mais d'intensité moindre. Les jours consécutifs, petites poussées œdémateuses spécifiées surtout par l'expectoration caractéristique, leur dyspnée se confondant avec la dysp-

née presque continue de l'asthénie mitrale et leurs râles avec les râles congestifs de la stase pulmonaire.

A partir de ce moment, quittant la ville ou résidait la malade, je perdis cette dernière de vue, je ne tardai pas cependant à apprendre sa mort, mais sans en savoir les circonstances.

On peut injecter à ce cas le manque d'autopsie et c'est bien pour cela que je me suis abstenu d'en faire état. Il m'a fallu la lecture des mémoires précités pour que je me sois cru autorisé à le rapporter.

OBSERVATION N° 12

OBLIN (*Thèse* Paris 1924, obs. personnelle VI).

F. H..., âgé de 18 ans, groom dans une maison de mode, entre le 2 octobre 1923 à 8 heures du soir parce que depuis quelques heures, il est pris de dyspnée, d'angoisse respiratoire avec sensation de striction laryngée.

Le début de ces accidents remonte à l'après-midi même : dans la matinée il a pu faire un travail assez dur ; à 11 heures 1/2, il a mangé de bon appétit ; cependant il accuse un des mets qu'il a pris d'avoir provoqué chez lui une indigestion. Dans l'après-midi ses fonctions consistent à manœuvrer à quelques reprises l'ascenseur : le reste du temps il est assis. Il éprouve vers trois heures une sensation de pesanteur épigastrique avec quelques petites coliques intestinales sans diarrhée.

Rentré chez lui, vers 6 heures 1/2, il se sent mal à l'aise avec quelques frissons, nausées et vomissements ;

il se couche après avoir absorbé un grog chaud. Vers 7 heures, il se plaint de vive sensation d'écrasement à la base du thorax; de la région épigastrique jusqu'au mamelon, avec angoisse respiratoire, soif d'air, battements du cœur tumultueux.

On l'amène à 8 heures à l'hôpital : la dyspnée est un peu calmée mais la douleur thoracique, la striction laryngée, les sueurs, la cyanose persistent. Peu après son arrivée, il crache avec de violents efforts de toux un liquide abondant, formant mousse persistante de coloration gris rosé.

Il aurait eu il y a trois mois une crise analogue sans excès de travail mais après une indigestion semblable; accès paroxystique de dyspnée cyanose et toux; les crachats étaient mélangée à des aliments. Les accidents avaient cédé complètement en quelques heures.

En 1921, le malade a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu l'ayant immobilisé au lit pendant 3 mois; on lui a dit à cette époque que le rhumatisme était porté au cœur; depuis ce temps il n'a ressenti aucune douleur articulaire; mais il s'essouffle facilement; il ne se plaint pas de douleurs précordiales et n'a jamais d'œdème des jambes.

L'examen de l'appareil pulmonaire révèle l'existence de râles crépitants extrêmement nombreux en larges foyers sans altération de la sonorité et des vibrations. Quelques râles sous-crépitanants s'entendent à la limite des foyers de crépitants.

A la palpation du cœur, on perçoit un frémissement de la pointe qui bat dans le cinquième espace et ne se

déplace pas avec les mouvements du corps. L'auscultation permet de constater un gros roulement diastolique avec dédoublement constant du deuxième bruit à la base. Le pouls est régulier à 70. La tension est de 13-7,5 (appareil de Vaquez) il existe un louche d'albumine dans l'urine. Les autres organes sont normaux. Une saignée de 400 gr. est pratiquée dès l'entrée du malade et amène une amélioration très rapide de son état.

Deux jours après, l'albumine a disparu; le cœur est toujours régulier, la respiration est libre et le malade sort sur sa demande au bout d'une semaine, n'ayant plus aucun signe pulmonaire et présentant nettement les symptômes d'un rétrécissement mitral sans souffle associé.

L'examen radioscopique et l'orthodiagramme ont confirmé les résultats de la clinique : l'arc moyen est bombé, très long; le point G bas situé; en oblique postérieure droite, le bord droit est très convexe; en somme, dilatation de l'oreillette gauche et distension de l'artère pulmonaire.

Le malade a été vu depuis cette époque plusieurs fois à la consultation : les signes de rétrécissement mitral ont toujours été facilement perceptibles; en particulier un roulement diastolique et présystolique très accusé.

Une nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu est survenue récemment; elle ne paraît pas avoir modifié les signes cardiaques observés précédemment et ne s'est pas accompagnée de complications pulmonaires.

OBSERVATION N° 13

MAGNIEL (*Bulletin Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, XLIX, 1925, p. 1557).

Mme X... âgée de 30 ans, présente tous les signes cliniques d'une maladie mitrale-insuffisance et rétrécissement avec prédominance de sténose et de sténose serrée. Le tracé radioscopique pratiqué par le Docteur BORDET offre l'aspect classique de la configuration mitrale à grosse oreillette gauche et révèle une dilatation marquée du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches hilaires. Ces lésions orificielles relèvent d'atteintes rhumatismales antérieures (avec localisations aux épaules et aux genoux) qui ont immobilisé la malade au lit pendant 15 jours à l'âge de 10 ans; un mois à 12 ans, et 5 semaines à 14 ans.

A partir de ce moment, les anamnestiques n'accusent aucun incident pathologique, sauf une grossesse interrompue à 7 mois, à l'âge de 21 ans après 9 mois de mariage.

Subitement, à 28 ans, au cours d'un état grippal et subfébrile avec légère polyarthropathie éclate dans la nuit un accès de suffocation avec cyanose intense de la face, râles ascendants et expectoration blanchâtre et aérée. L'année suivante amène une récurrence qui cède rapidement à une saignée copieuse et une injection de morphine. Enfin, cette année même une deuxième récurrence revêt un caractère particulièrement sévère, moins en raison de l'abondance extrême de l'expectoration spumeuse

et aérée et l'intensité de la dyspnée et de la cyanose, que de l'état de profonde infection et d'anémie dans lequel la patiente était plongé depuis trois semaines.

OBSERVATION N° 14

FLANDIN et LAENNEC (*Bul. de la Soc. Méd. des Hôpitaux* 27 février 1925).

Mme B..., âgée de 30 ans, plumassière, entre à la Salpêtrière le 24 janvier 1925, avec le diagnostic de : hémoptysie chez une mitrale. Les accidents touchent à leur fin et nous ne trouvons plus dans le crachoir que quelques crachats rouillés. En interrogeant la malade, nous nous rendons compte qu'il ne s'agit pas d'une véritable hémoptysie comme en présentent souvent les mitraux, mais d'une crise d'œdème aigu du poumon survenu sans cause apparente, dans la nuit du 15 au 16 janvier, c'est-à-dire 8 jours avant l'entrée, crise caractérisée par de la dyspnée allant jusqu'à l'angoisse et ayant déterminé une expectoration extrêmement abondante.

Cette crise n'avait pas alarmé la malade, car, de 13 ans 1/2 à 19 ans, elle avait eu tous les 6 mois environ, une crise nocturne analogue se terminant par une expectoration abondante, aérée, sanglante. La réapparition de ces accidents, sans cause, après un silence de 11 années n'a pu être rapportée à aucune cause infectieuse ou toxique, non plus qu'au surmenage. L'origine de ces crises d'œdème pulmonaire, ainsi que de la dyspnée d'effort et des palpitations de cœur dont se plaint la malade, peut être rapportée à une lésion cardiaque.

En effet, en examinant cette forte femme, bien constituée, aux pommettes et aux extrémités congestionnées et légèrement cyanosées, on trouve un cœur augmenté de volume; au niveau de la pointe, qui bat un peu en dehors du mamelon, dans le cinquième espace intercostal, se perçoit nettement un frémissement cataire. L'auscultation révèle un souffle systolique et présystolique apexien, se prolongeant dans l'aisselle, un gros roulement diastolique endapexien et un dédoublement du deuxième bruit.

En dehors de ces signes classiques de maladie mitrale, nous sommes frappés par l'existence, à la hauteur des troisième et quatrième espaces, sur le bord gauche du sternum, et non à droite, d'un souffle diastolique assez rude, se propageant le long du sternum, non influencé par les changements de positions, et d'un timbre absolument différent du souffle de la pointe et du roulement diastolique.

L'absence de tout signe aortique, ainsi que la localisation du souffle parasternal à gauche, nous font éliminer l'hypothèse d'une lésion aortique, et poser celle d'un souffle de l'orifice pulmonaire. L'examen radiologique (pratiqué à 2 reprises, une première fois au laboratoire du Docteur LEDOUX-LEBARD, une deuxième fois à celui du Docteur BORDET) a montré un cœur cubique d'aspect, en position frontale, avec dilatation de l'artère pulmonaire et de ses branches. Par contre l'aorte est d'un calibre normal. Ce syndrome radiologique permet, nous semble-t-il, de confirmer notre diagnostic clinique d'insuffisance de l'orifice pulmonaire.

L'évolution de la maladie nous fait penser qu'il s'agit d'insuffisance fonctionnelle. En effet, sous l'influence du repos au lit et d'un régime alimentaire modéré, tandis que les symptômes mitraux persistent, le souffle pulmonaire diminue d'intensité et tend à disparaître. Il suffit d'ailleurs de faire faire un peu d'exercice à la malade pour que l'intensité du souffle augmente.

OBSERVATION N° 15

DOUMER. — *Presse médicale* 1926. (page 473 : *Comptes rendu de la Société de Médecine du Nord*, mars 1926).

Mme D., 35 ans, n'a jamais eu d'autres antécédents pathologiques qu'une rougeole dans l'enfance. Elle n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu; petite fille elle pouvait courir et jouer comme ses camarades. Ses premiers troubles fonctionnels datent de 1918. C'est à ce moment qu'elle commença à se plaindre de dyspnée d'effort et de palpitations.

Elle devint enceinte en 1920 et pendant sa grossesse, ses troubles fonctionnels ne sont pas devenus plus sensibles. Elle mena sa grossesse à bien et mit au monde un enfant bien portant.

Elle se remit à travailler et, jusqu'au mois de décembre dernier, la dyspnée d'effort et les palpitations qu'elle éprouvait quand elle soulevait un fardeau n'avaient pas sensiblement augmenté.

En décembre dernier, elle fit (à l'occasion d'un effort, en marchant un peu vite dans la rue) une petite crise

d'œdème pulmonaire aigu qu'elle décrit très bien; elle éprouva soudain l'impression qu'elle était serrée à la gorge et se mit à respirer très vite, superficiellement en proie à une oppression très pénible. Elle était véritablement haletante; elle fut prise de quintes de toux, et se mit à cracher un liquide clair, mousseux, semblable à du blanc d'œuf, dit-elle. Elle fut obligée de s'arrêter puis elle put reprendre sa route, mais à pas comptés. Elle ne cessait pas d'être oppressée et les crachats mousseux se succédaient à ses lèvres. Elle eut de la peine à rentrer chez elle. Une fois au repos, la dyspnée se calma lentement. Cette petite crise avait duré un quart d'heure environ. La malade ne s'est pas trouvée plus gênée qu'auparavant et put, les jours suivans, vaquer sans incident à ses occupations habituelles.

Mais elle fit une crise semblable pour la seconde fois le 10 janvier. Elle en fit une troisième le 11, toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire à l'occasion d'un effort en marchant dans la rue. Elle s'inquiète et vient nous voir à la consultation de l'Hôpital Saint-Sauveur.

Signes évidents de sténose mitrale : frémissement présystolique très net, beau roulement de la pointe qui couvre presque toute la diastole, premier bruit éclatant, dédoublement du second bruit à la base. Pas de clangor ni de souffle diastolique aortique.

L'examen radioscopique confirme d'ailleurs qu'il s'agit d'une simple sténose mitrale. Le ventricule gauche est petit, pointu et le point G nettement abaissé; l'arc moyen du contour gauche est saillant et allongé en oblique antérieure droite, l'oreillette gauche pointe dans l'espace clair

médian et touche la colonne; sa distension toutefois n'est pas considérable, les cavités droites ne sont pas augmentées de volume. L'aorte est régulière, de petites dimensions : 2 cm., 1 en oblique antérieure droite; elle n'est ni sombre ni tachetée.

Le cœur est rapide — 96 — mais parfaitement régulier; le pouls est bien frappé; la tension est de 12-7,5 au Vaquez-Laubry. Il n'y a pas d'œdème de gros foie, ni de râles congestifs aux bases pulmonaires. La malade n'a pas de fièvre, elle ne présente aucun symptôme infectieux, pas d'albumine dans les urines, aucun stigmate de spécificité B. W. négatif. Elle n'est pas enceinte : elle a eu ses dernières règles depuis sa première crise œdémateuse.

OBSERVATION N° 16

DOUMER. *Presse Médicale* 1926 p. 1562. (*Comptes rendus de la Société de Médecine du Nord*).

Mme F..., 26 ans, vient à la consultation de Saint-Sauveur pour de la dyspnée d'effort et des palpitations. Elle porte une sténose mitrale évidente, caractérisée par un frémissement cataire de la pointe, un roulement présystolique vibrant et prolongé un dédoublement du second bruit à la base. Il n'y a pas de souffle diastolique au foyer d'auscultation de l'aorte, ni aucun signe d'aortite.

L'examen radioscopique montre un ventricule gauche petit, un arc moyen saillant, une oreillette gauche qui encombre, en position oblique antérieure droite, l'espace clair médian ; une aorte de dimensions normales (2cm.4).

En somme une image typique de sténose mitrale. Le cœur au repos bat à 80 ; il est régulier.

Cette femme qui n'a pas fait, dit-elle, de rhumatisme articulaire aigu et dont la sténose mitrale reste par conséquent de nature indéterminée ne souffre de sa lésion valvulaire que depuis 4 ans. La première manifestation pathologique qu'elle ait entraîné fut une crise d'œdème aigu du poumon. Un matin, cette femme se presse et court pour arriver à temps à son atelier ; elle y arrive hale-tante, la gorge serrée, elle se met à tousser puis à cracher de la mousse. Incapable de travailler, elle reste toute la matinée dans un coin de l'atelier, oppressée, secouée de quintes de toux et crachant dans son mouchoir du liquide mousseux si abondant dit-elle, qu'elle est obligée de tordre son mouchoir plusieurs fois. Vers 11 heures l'oppression se calmant, elle peut rentrer chez elle.

Depuis ce premier incident, cette femme eut de nombreux accès d'oppression semblables. Chaque fois qu'elle faisait un effort ou s'essayait à courir, elle devenait hale-tante, toussait et crachait un peu de mousse mais jamais la crise ne fut aussi longue ni l'expectoration aussi abondante que la première fois, car avertie par ce premier incident, elle limitait son effort et l'arrêtait aussitôt qu'elle sentait venir la crise.

Il en fut ainsi pendant 2 ans. Puis cette femme devint enceinte ; depuis les premiers mois de sa grossesse, les crises d'oppression de ce type ont disparu. La malade est devenue plus sensible à l'effort, elle est oppressée et se plaint de palpitations plus facilement qu'auparavant, (dès qu'elle marche un peu vite ou fait le moindre tra-

vail) mais elle n'éprouve plus que de la dyspnée d'effort banale, qui n'éveille pas la toux et ne la fait pas cracher. La grossesse et l'accouchement se sont très bien passés.

Depuis sa délivrance qui remonte à 2 ans, elle a gardé les mêmes manifestations de dyspnée d'effort et de palpitation, sans plus jamais d'expectoration mousseuse.

OBSERVATION N° 17

DOUMER. *Presse Médicale* 1926 (p. 1562. Comptes rendus de la Société de Médecine du Nord, novembre 1926).

Mlle B..., 26 ans, n'a jamais eu de maladie sérieuse et dit, en particulier, n'avoir jamais fait de rhumatisme articulaire aigu, mais accuse depuis son enfance un peu de dyspnée d'effort qui « l'empêchait de se livrer à des jeux violents ».

On ne s'en est pas inquiété jusqu'au jour où elle fit brusquement à l'âge de 21 ans, une crise d'oppression sévère et très pénible. Elle suivait un chemin légèrement montant en portant un paquet de linge, lorsqu'elle fut prise soudain d'une dyspnée violente avec sensation de constriction thoracique, toux quinteuse et quelques crachats mousseux et rosés. Elle eut beaucoup de peine à rentrer chez elle et fut obligée de s'arrêter plusieurs fois.

Pendant tout le chemin, elle fut très gênée pour respirer et toussa à plusieurs reprises, cette toux amena des crachats de mousse rose. Une fois au repos, la dyspnée disparut vite. Depuis cette incident la malade fit plusieurs crises semblables avec chaque fois la même expectoration, mais celle-ci fut toujours très discrète et très

peu abondante. Chaque fois l'oppression, la toux et les crachats furent provoqués par un effort. Au repos la malade ne tousse et n'a jamais craché.

On lui trouve un rythme de sténose typique, frémissement assez léger, roulement présystolique prolongé de la pointe, dédoublement du second bruit. Pas de clangor ni de souffle diastolique.

Sous l'écran radioscopique, le ventricule est petit, pointu; l'arc moyen saillant et long; l'oreillette gauche est au contact de la colonne en position oblique, sans paraître très dilatée; l'aorte est régulière de 2 cm. 2 de largeur. Les ombres broncho-vasculaires sont nettement visibles de chaque côté de l'image cardio-aortique et forment un large papillon; mais les champs pulmonaires sont tout à fait clairs et les sommets s'éclairent bien à la toux; le cœur est régulier et bat à 84. La tension est de 12-8. Il n'y a aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Sous l'influence d'un traitement digitalique très doux, les signes fonctionnels se sont notablement améliorés, et les crises sont devenues moins fréquentes.

OBSERVATION N° 18

LEMIERRE et BERNARD (Indications et action physiologique de la saignée, *Presse Médicale* 1926, p. 705).

Une femme de 44 ans fut admise d'urgence à l'Hôpital Bichat, en proie à des phénomènes dyspnéiques, accompagnés de cyanose et d'expectoration rosée et mousseuse, phénomènes d'une telle intensité que tout examen clini-

que fut impossible et une saignée de 800 cc. fut immédiatement pratiquée ; en moins de 10 minutes, la dyspnée disparut complètement. C'est alors que l'examen du cœur permit de constater l'existence d'un rétrécissement mitral, tandis que la tension artérielle fut trouvée un peu au-dessous de la normale. Cette poussée d'asystolie aiguë avait éclaté chez cette femme à la suite d'efforts inaccoutumés.

OBSERVATION N° 19

DARGEIN et DORE (*Bulletin de la Soc. Médic. des Hôpitaux* 28 mai 1926, p. 894).

Un jeune marin de 18 ans, sorti la veille de l'Hôpital de Saint-Mandrier où il avait été en traitement pendant deux semaines pour rhumatisme articulaire ayant atteint les genoux, entre d'urgence dans notre service le 7 mai 1925, présentant une dyspnée intense, des crises de toux violentes, amenant l'expulsion en quantité considérable de crachats mousseux et sanguinolents d'apparence saumonée.

Le faciès angoissé est bouffi et légèrement cyanosé.

Ces phénomènes ont débuté brusquement le 6 au soir. Après avoir rejoint son école à terre, pris son repas et s'être couché, le sujet avait été saisi de quintes de toux, de sueurs, de crises de suffocation (sans mousse aux lèvres) ayant duré 1 heure et demie, puis après une période de calme les mêmes symptômes s'étaient reproduits.

dans la nuit et dans la matinée, en augmentant d'intensité.

A son arrivée, l'examen de l'appareil respiratoire ne montre que des râles de congestion disséminés aux deux bases ; dans l'aisselle gauche, on entend des sous-crépitations, mais il n'y a pas de modification de la sonorité, ni de la transmission des vibrations vocales (voix haute ou chuchotée).

Les bruits du cœur sont rapides, tumultueux ; on n'entend aucun bruit anormal aux divers orifices. Le pouls est à 110, la tension est de 14,5 et 8 (VAQUEZ LAUBRY). La température d'entrée est de 39° 1, elle persiste à ce niveau dans la journée du 7, puis s'abaisse à 38° 2 le 8, à 37° 7 le 9 et revient à la normale le 10 mai.

On n'a pas observé d'œdème périphérique, le foie n'est pas augmenté de volume ; les urines abondantes ne renferment ni sucre, ni albumine. L'analyse de l'expectoration du premier jour montre : absence de toute réaction leucocytaire ; de nombreux globules rouges, de très rares germes paraissant sans intérêt ; il n'y a ni spirilles, ni B. K.

Une saignée de 350 cc. pratiquée dès l'entrée du malade amène la disparition de tous les symptômes respiratoires, en particulier de la dyspnée et de l'expectoration, les signes congestifs ne sont plus perceptibles mais le lendemain apparaissent des douleurs rhumatismales au niveau des articulations des membres inférieurs qui gagneront ultérieurement les épaules. Les bruits du cœur sont réguliers, mais on entend des signes de rétrécissement mitral : dédoublement du second bruit, très net à

la base, irrégulier suivant les jours ; un roulement diastolique constant et bien perçu dans le décubitus latéral gauche, en même temps qu'un frémissement cataire. La tension artérielle au Pachon-Gallavardin est de Mx : 11 mm. : 7.

Comme troubles fonctionnels, on a noté au cours de son séjour : de la dyspnée d'effort et des poussées d'érethisme cardiaque, mais les phénomènes du début ne se sont plus reproduits. Un examen radioscopique a montré la clarté normale des champs pulmonaires. Le cœur, volumineux, débordait à droite fortement la colonne vertébrale et présentait à gauche un ventricule allongé, proéminent, nettement dilaté. En position oblique droite postérieure, l'oreillette gauche déborde l'ombre cardiaque et empiète sur la clarté du médiastin.

Les urines ont toujours été normales, ne renfermant aucun élément pathologique.

L'élimination rénale était bonne, ainsi qu'on a pu le constater par la recherche du salicylate éliminé. La constante d'Ambard était de 0,8 le taux d'urée dans le sang de 0,31. Les douleurs rhumatismales ont disparu sous l'influence de la médication salicylée à doses prolongées.

Ce jeune marin nous déclare avoir présenté vers l'âge de 10 ans, de la chorée qui avait été traitée par la liqueur de Boudin, mais il ne nous a pas signalé d'autres antécédents pathologiques.

En résumé, il s'agit d'un malade rhumatisant, ayant eu dans son enfance une atteinte de chorée, porteur d'un rétrécissement mitral qui s'est compliqué de phénomènes

d'œdème pulmonaire aigu. Ce dernier est survenu brusquement en dehors de tout épisode hyposystolique ou asystolique, au déclin d'une poussée rhumatismale récente et, à l'occasion d'un très léger effort physique (port d'un sac lourd pendant quelques centaines de mètres).

•
OBSERVATION N° 20

Pr. VAQUEZ, Hôpital de la Pitié (*Thèse Rouchon, Obs. VII*).

Mme M..., âgée de 42 ans, entre dans le service le 19 mai 1921 pour dyspnée d'effort, oppression et cyanose. Depuis une quinzaine de jours elle présente en outre une expectoration hémoptoïque ; d'abord expectoration mousseuse et rosée œdémateuse, puis les crachats sont devenus visqueux et mêlés de sang. La dyspnée s'accuse de plus en plus, ce qui incite la malade à venir demander du soulagement.

Dans les antécédents on retrouve une rougeole dans l'enfance.

Mme M... a eu plusieurs crises successives de rhumatisme articulaire aigu depuis l'âge de 17 ans. Elle se marie à 21 ans, a huit enfants, dont quatre vivants, quatre fausses-couches, elle a subi un curetage le 13 juillet. Peu de temps après, survient une hémiplégie gauche avec aphasie ; depuis elle présente des troubles de la parole et une parésie persistante surtout au membre supérieur gauche, probablement en relations étroites avec son affection cardiaque. Dans le service la malade a présenté

une crise d'insuffisance cardiaque qui a duré une semaine. Soignée par la digitale et le repos.

A l'auscultation du poumon on entend des râles fins aux deux bases. Les bruits du cœur sont rapides (le pouls est de 120). On entend un souffle présystolique et un doublement du second bruit.

Les membres inférieurs sont œdématiés, le foie déborde de 4 travers de doigt le rebord costal, il est douloureux à la palpation.

Examen du système nerveux : parésie du côté gauche, anesthésie du membre supérieur gauche.

L'examen orthodiagraphique du cœur, pratiqué par le Dr. BORDET dans le service du Pr. VAQUEZ (9 juin 1921) montre une configuration mitrale avec une très grosse oreillette gauche et dilatation des cavités droites.

OBSERVATION N° 21

Pr. VAQUEZ, Hôpital de la Pitié (*in Thèse Rouchon, Obs. VIII*).

Mme X..., âgée de 27 ans, entre à l'hôpital sur les conseils de son médecin parce que depuis quelques jours elle présente des accidents dyspnéiques avec expectoration sanglante, au cours de sa grossesse qui date de quatre mois.

Au point de vue antécédents, les parents, frères et sœurs sont bien portants. La malade a été réglée à l'âge de 16 ans. A 9 ans, elle a été soignée pour des douleurs

précordiales. Vers 17 ans elle a commencé à être essoufflée après une marche rapide.

Elle n'a jamais eu de R. A. A. en 1920, pour la première fois au cours d'un voyage, la malade a expectoré quelques crachats aérés et sanglants. En novembre 1923, à la suite de nombreux accidents dyspnéiques, elle entre pour la première fois à l'hôpital. A ce moment la malade avait constaté l'arrêt de ses règles depuis un mois.

Elle a été améliorée par une cure d'ouabaïne et digitale.

Vers le 13 février dernier, brusquement, le soir vers 10 heures, la malade a une crise de suffocation avec respiration rapide et expectoration rosée et mousseuse.

On lui fait alors des ventouses scarifiées, elle en ressent un soulagement immédiat.

Le 2 mars 1924, elle entre à l'hôpital ; à notre examen on ne note pas de gêne respiratoire.

A l'auscultation du cœur on note un roulement diastolique avec souffle présystolique et dédoublement du second bruit.

Pouls 120 ; tension artérielle 12-8.

La radiographie, pratiquée par le Dr. BORDET, montre une grosse dilatation de l'oreillette gauche, obscurcissant de ce fait l'espace clair cardio-vertébral.

OBSERVATION N° 22

Dr TISNE, Chef de clinique, service du Pr. VAQUEZ
(in Thèse Rouchon, Obs. IX).

M. S... Arth., 32 ans, entre à l'hôpital le 14 octobre 1923 pour douleurs précordiales marquées remontant à 5 ans et ayant subi une aggravation.

Le malade est dyspnéique depuis le début de l'apparition de ces douleurs, un effort même léger comme l'ascension d'un escalier ou une marche rapide lui est impossible.

Il y a un an le malade perd subitement connaissance et reste dans cet état pendant 2 jours, puis il se rend compte que la parole lui est impossible et que son bras droit et que sa jambe droite sont paralysés.

Cet état dure 2 mois environ, au bout de ce temps l'impotence fonctionnelle diminue. La parole est d'abord difficile, redevient possible.

Actuellement le malade de nouveau entré dans le service, présente encore un embarras de la parole et de l'impotence fonctionnelle de son bras droit et de sa jambe droite ; il marche en fauchant, mais sans appui. A l'examen du système nerveux, les réflexes patellaires sont exagérés à droite, les gauches sont normaux. A la jambe droite, on trouve un signe de Babinski en extension ; à gauche, il est en flexion. On remarque une légère atrophie du membre inférieur droit. Au membre supérieur, les réflexes olécraniens sont, à droite exagérés, et nor-

maux à gauche. Les réflexes pupillaires sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité.

A l'examen de l'appareil circulatoire, l'auscultation fait entendre un roulement diastolique à la pointe et un dédoublement du second bruit. La palpation révèle un léger frémissement à la pointe. A l'auscultation du poumon, de nombreux râles de congestion sont entendus aux deux bases. Au mois d'octobre 1924 le malade a été pris d'incidents pulmonaires caractérisés par une sensation de striction au niveau du thorax et de mort imminente. Après un accès de toux, il a expectoré un liquide aéré et sanguinolent ; l'auscultation à ce moment-là montrait les deux poumons envahis par une pluie de râles fins.

Au mois d'octobre 1924, le malade revient consulter à la Pitié pour la dyspnée d'effort. On retrouve les mêmes signes à l'auscultation cardiaque. L'orthodiagramme du cœur pratiqué dans le service montre une configuration mitrale avec une grosse dilatation de l'oreillette gauche et des cavités droites, une légère distension de la pulmonaire.

OBSERVATION N° 23

RIBIERRE, Médecin de l'Hôpital Necker (*in Thèse Rouchon, Obs. X*).

Mme N..., âgée de 33 ans, vient consulter à l'Hôpital Necker le 9 mai 1924, pour crises d'étouffements et douleurs dans la région précordiale. La malade a été prise brusquement d'une dyspnée qui persiste plusieurs heures,

accompagnée d'une expectoration abondante de crachats mousseux. Deux jours après, elle consulte pour la crise qu'elle vient d'avoir ; on lui parle d'affection mitrale et on lui ordonne un traitement digitalique. Depuis, de temps en temps, elle présente de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée surtout à l'effort ; la malade expectore un peu, surtout le matin des crachats muqueux et parfois hémoptoïques. En septembre, elle va se reposer dans le Calvados pendant un mois. Elle accuse alors une nouvelle crise de dyspnée continue avec paroxysmes d'une durée d'une dizaine de jours accompagnée de poir de côté, avec sensation d'étau dans la région précordiale. Elle a eu sa dernière crise en novembre dernier.

A l'examen, l'auscultation fait entendre surtout une vibration de la valvule mitrale plus qu'un frémissement à la pointe, dans le cinquième espace intercostal gauche. On entend en outre un roulement diastolique net, un éclat du premier bruit, un dédoublement du deuxième bruit à la base. La percussion du foie ne décèle pas d'augmentation de volume. Aux poumons on entend un souffle inter-scapulo-vertébral à gauche.

La malade a eu une scarlatine à 14 ans ; depuis souvent elle a présenté des crises de rhumatisme surtout au poignet et à l'épaule, ces douleurs étaient fugaces et supportables et elle n'a jamais consulté et n'a pas été traitée. Trois accouchements sans accidents gravido-cardiaques. Depuis quelques années elle a accusé des poussées hémorroïdaires marquées. Le 6 juin 1924 la malade revient consulter à Nécker avec la sensation que ses articulations sont dégagées. Dans l'ensemble, on constate une amélio-

ration sensible. A la palpation du cœur, l'éclat de la mitrale est très perceptible. Pas de tachycardie, le roulement diastolique est toujours extrêmement net. Le 2 octobre 1924, on trouve un gros roulement de la pointe sans tachycardie ni arythmie. Le 28 novembre 1924 la malade a continué son traitement : salicylate de soude, belladone et quinine associés jusqu'à la dernière semaine, ayant dû interrompre en raison de sensation d'engourdissement et de douleurs dans la tête (à noter qu'il y a eu 0,04 de poudre de belladone par jour) ses douleurs articulaires sont à peu près disparues. A l'auscultation on entend un roulement de la pointe, un éclat du premier bruit et un dédoublement du second à la base. Le 13 mars 1925, l'examen révèle une grosse amélioration ; les roulements sont toujours perceptibles, les douleurs des jointures ont disparu, mais de temps en temps la malade ressent une légère dyspnée d'effort. Le 27 mars suivant, Mme N... est revue ; elle a présenté deux accès de dyspnée sans expectoration.

OBSERVATION N° 24

TREMOLIERES, Hôpital Ambroise-Paré, Boulogne-sur-Seine (*in Thèse Rouchon, Obs. XI*).

Mme V..., cuisinière, âgée de 39 ans, entre le 17 novembre 1924 à l'hôpital à la suite d'œdème aigu pulmonaire, semble-t-il, survenu dans la nuit du jeudi 13 novembre.

En se couchant vers 10 heures du soir, la malade res-

pirait difficilement ; vers minuit, elle a eu une grande crise d'oppression, avec sensation de mort imminente ; elle a expectoré quelques crachats peu abondants — une dizaine seulement — non mousseux de couleur rosée ; il n'y a pas eu de crachats hémoptoïques ; un médecin appelé de suite a pratiqué une saignée, posé des ventouses scarifiées sur les bases pulmonaires, a fait une piqûre tonique cardiaque : le résultat a été immédiat. Le lendemain, la malade respirait normalement et ne crachait plus.

Cette crise a été le premier épisode aigu, mais cependant dans les antécédents, on relève des crises d'étouffements se produisant depuis 4 ans environ. Ce sont des crises d'oppression avec sensation de constriction thoracique sans expectoration ; elles se produisent vers le soir ou la nuit, réveillant la malade qui est alors obligée de marcher ou de s'asseoir dans son lit. Ces crises durent environ une heure.

Au cours d'une de ces crises, la malade a consulté il y a un an environ le Dr. TREMOLIERES, médecin de l'Hôpital Beaujon, qui les a rattachées à une affection cardiaque. Elle ne présentait aucune crise d'angine de poitrine, pas d'œdème malléolaire, mais de la dyspnée d'effort depuis 4 ans qui s'est accentuée depuis ces temps derniers. Auparavant, il n'existait aucun signe fonctionnel : pas de dyspnée, la malade pouvait courir, faire des travaux pénibles sans aucune gêne.

La malade n'a pas eu d'enfants, elle n'a jamais présenté de crise de rhumatisme articulaire aigu ; à 24 ans elle a eu une pleurésie séro-fibrineuse à droite. Ayant été

ponctionnée, on a retiré un litre de liquide citrin. On note chez elle l'apparition d'un zona il y a deux ans.

Dans les antécédents héréditaires, rien de bien particulier, son père âgé de 78 ans est encore vivant ; sa mère est morte de suites de couches ; elle a une sœur et deux frères vivants.

A l'examen du cœur, la pointe est difficile à repérer par la palpation. A l'auscultation, dans la région de la pointe, on sent un frémissement cataire diastolique, et l'on entend un roulement diastolique et un souffle présystolique. Dans le deuxième espace intercostal gauche, on perçoit un clangor pulmonaire, à la base du cœur, les bruits sont normaux. La tension artérielle est de 11-8, au Vaquez-Laubry.

OBSERVATION N° 25

VAQUEZ, Hôpital de la Pitié (*Thèse Rouchon*, Obs. XII).

Mme M. R..., âgée de 46 ans, entre à l'hôpital le 6 juillet 1925 pour essoufflement et palpitations cardiaques. La malade est venue consulter dans le service pour la première fois le 1^{er} juillet 1925.

On note dans ses antécédents des douleurs articulaires aux membres supérieurs et inférieurs à l'âge de 16 ans, 26, 32 ans, 38 ans, avec température et gonflement des articulations. La malade s'est alitée sans consulter de médecin. Mariée elle a eu une fille qui est bien portante, la grossesse a été bien supportée : il y a 18 mois, Mme

M... a eu pour la première fois une crise d'étouffement pendant la marche avec sensation de striction au niveau de la gorge, qui a duré une heure, l'obligeant à s'asseoir sur un banc.

Il y a un an, les crises se sont renouvelées et sont devenues plus fréquentes. Survenant après 5 à 10 minutes de marche, elles sont alors suivies de toux quinteuses et d'expectoration mousseuse, aérée parfois un peu saumonée. Ces crises s'arrêtaient par l'immobilisation et s'accompagnaient de battements rapides du cœur.

Son médecin a essayé de la traiter pendant 3 mois avec la digitale mais ce médicament était très mal supporté (syncopes) on a remplacé la digitale par la belladone ; la malade s'en est mieux trouvée.

Elle entre dans le service du Pr. VAQUEZ se plaignant toujours d'essoufflement et de palpitations. La première nuit, on lui maintient le thorax surélevé dans son lit, elle ne présente pas de nouvelle crise. A partir du huitième jour, la malade est constamment essoufflée et présente de la tachycardie avec des douleurs en tenailles au niveau des deux omoplates mais n'accuse aucun trouble du côté membres inférieurs.

Depuis hier matin, la malade a eu une expectoration aérée et spumeuse ; elle se plaint d'une dyspnée constante, elle est tachycardique. La tension artérielle prise à l'appareil Vaquez-Laubry est de 13,5-7,5.

A l'auscultation du cœur, on entend un souffle présystolique, un dédoublement du second bruit et à la palpation, on trouve un roulement diastolique. A la base gau-

che du poumon, on entend des râles sous-crépitaunts moins nombreux à la base droite.

L'orthodiagramme du cœur pratiqué le 3 juillet 1925 par le Dr. BORDET montre : une configuration mitrale avec dilatation de l'oreillette gauche et probablement des cavités droites. L'artère pulmonaire est légèrement sail-lante. L'aorte est normale, son diamètre est de 24 mm.

En O. P. D. l'oreillette gauche comble l'espace cardio-prévertébral.

OBSERVATION N° 26

VAQUEZ, Hôpital de la Pitié (*in Thèse Rouchon, Obs. XIII*).

Mme H..., âgée de 21 ans, entre dans le service le 6 juillet 1925 parce que depuis 4 mois, à la suite d'une fausse-couche de 6 mois, elle présente de la dyspnée au moindre effort, des palpitations, de l'œdème malléolaire.

Elle a eu une première crise de rhumatisme articulaire aigu à 6 ans, une deuxième à 12 ans, une troisième à 16 ans ; depuis la troisième crise elle présente de la dyspnée d'effort lorsqu'elle marche vite ou qu'elle monte un escalier.

A l'examen, la malade est pâle et anémiée, ses conjonctives sont décolorées, son teint est subictérique, elle présente de l'œdème malléolaire. La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire ; on perçoit un mouvement de roulis à la pointe ; en arrière, à la base du thorax, on voit un retrait

systolique net de la paroi. On sent un frémissement à la pointe du cœur. La malade est tachycardique (son pouls bat à 150) ; on entend à l'auscultation un souffle systolique de la pointe et un roulement diastolique.

Le foie est très augmenté de volume, sa hauteur est de 25 cm., il est douloureux à la palpation et de consistance régulière. On entend quelques râles de congestion à la base pulmonaire gauche.

Le 9 juillet dernier, après deux injections intra-veineuses d'un quart de mmg. d'ouabaïne, la malade se sent mieux, le sommeil revient, le pouls tombe à 90 p., le foie diminue de volume et n'est plus haut que de 21 cm. puis de 18 cm. le 18 juillet. A ce moment, un peu d'œdème douloureux se développe au niveau du coude. Le 16 juillet, on lui administre 6 gr. de salicylate de soude. Dans les jours qui suivent, l'œdème du bras augmente encore, la dyspnée s'installe et surviennent des vomissements glaireux.

La tachycardie reprend, le foie augmente de nouveau de volume ; on fait de l'huile camphrée et une nouvelle série d'injections d'ouabaïne.

Les symptômes s'amendent mais une phlébite apparaît à la jambe droite, le bras et le membre inférieur droits sont immobilisés. Le 2 août 1925 la température s'élève, la malade est oppressée, tousse et a une expectoration rose, mousseuse, aérée, caractéristique de l'œdème aigu du poumon.

On entend des râles fins et crépitants surtout à la base pulmonaire gauche.

L'examen orthodiagraphique pratiqué par le Docteur

BORDET montre une configuration mitrale avec une grosse oreillette gauche. Les cavités droites sont également dilatées.

Cette malade est décédée à l'hôpital dans le courant du mois d'août 1925.

OBSERVATION N° 27

VAQUEZ, Hôpital de la Pitié (in *thèse* ROUCHON, obs. XIV).

Mme V... malade du Docteur BÉNOPRÈS, de Sitges (Barcelone) âgée de 24 ans, est atteinte de sténose mitrale, probablement congénitale.

Dans ses antécédents on ne relève pas de rhumatisme articulaire, aigu, ni infection aiguë, ni purpura.

Par contre son anamnèse nous apprend que dans sa jeunesse elle se fatigait en montant une côte et ne pouvait pas suivre ses petites amies dans leurs jeux.

Après quelques années de parfaite santé et de silencieuse évolution de sa lésion, elle se plaint depuis quelque temps d'oppression quand elle fait certains efforts et d'une sensation douloureuse précordiale avec irradiation dans la partie gauche du dos.

Elle consulte alors le Docteur BÉNOPRÈS; ce dernier confirme l'existence de sa lésion mitrale.

Une nuit, elle est soudainement prise d'angoisse, de toux; son médecin la trouve assise sur son lit, en orthopnée avec les lèvres et les pommettes livides, elle expectore un liquide rosé et écumeux l'auscultation révèle des

râles crépitants au niveau des bases pulmonaires, râles qui ont tendance à monter; le pouls est petit, fréquent, le rythme mitral effacé. Ce tableau typique est celui de la crise d'œdème aigu du poumon vite jugulée par une injection d'huile camphrée et d'ouabaïne.

Le lendemain, elle se sent mieux, un peu fatiguée, mais sans dyspnée, les râles ont disparu des champs pulmonaires; le rythme mitral réapparaît avec précision évidente du bruit pulmonaire. Depuis quelques temps, bien que la malade ait repris sa vie ordinaire, elle continue à avoir un peu de dyspnée, et se plaint encore de douleurs précordiales, augmentées par la pression le long de son phrénique gauche.

Fait intéressant à remarquer : l'existence d'un petit accès fébrile le lendemain de la crise d'œdème aigu et l'existence de douleurs erratiques. Le Docteur BÉNOPRÈS adresse cette malade en septembre 1925 au Professeur VAQUEZ qui confirme le diagnostic de sténose mitrale avec œdème aigu du poumon; la malade donne à Monsieur le Professeur VAQUEZ des renseignements complémentaires :

Il y a quelques mois à Font-Romeu, elle ressent des malaises, des vertiges et de l'oppression. Il y a 6 ans, elle a fait une grossesse normale; à ce moment-là on a ausculté son cœur et on n'a rien trouvé, cependant elle a eu de la suffocation pendant l'accouchement.

Depuis 4 ans aucun symptôme morbide, mais il y a 2 ans, à la suite du décès de son père, elle a ressenti des battements de cœur très accusés surtout la nuit, et a présenté de l'arythmie.

Il y a un an et demi, décès de son beau-père; alors une nuit s'installe un accès d'oppression, accompagné de toux, d'expectoration rosée. Bref tout le tableau classique de l'œdème aigu du poumon. On pratique alors des injections intra-veineuses d'ouabaine. La malade se plaint en outre de douleurs hépatiques, de troubles gastriques, de gonflement.

Actuellement (septembre 1925) elle ressent quelques douleurs articulaires erratiques, et une douleur cardiaque dans la marche.

Examen objectif : tous les signes du rétrécissement mitral, dédoublement du second bruit, avec forte accentuation pulmonaire; on ne trouve rien au foie, la pression artérielle est normale. Un examen radioscopique est pratiqué le 25 septembre dans le service du Professeur VAQUEZ par Monsieur le Docteur DONZELOT, médecin des hôpitaux.

L'orthodiagramme révèle une configuration mitrale avec dilatation de l'oreillette gauche, abaissement du point G. et un petit ventricule gauche l'effacement de l'espace clair cardio-vertébral et légère saillie de l'arc pulmonaire.

OBSERVATION N° 28

TISNE. Service du Professeur VAQUEZ. Hôpital de la Pitié. (*Thèse ROUCHON*, Obs. XV).

M. G..., âgé de 26 ans, dessinateur, entré dans le service le 8 octobre 1925, envoyé par son médecin pour

demandeur avis sur son affection cardiaque, et lui-même se plaignant de fatigue générale et surtout d'oppression quand il fait un effort.

Dans les antécédents du malade, on relève une rougeole à 4 ans, une première crise de rhumatisme articulaire aigu à 8 ans, crise qui a immobilisé le malade au lit avec une forte température (40) son genou gauche était œdématié, rouge et très douloureux.

A partir de 8 ans, il a souffert de fréquentes angines blanches. En 1918, lors du conseil de révision, il a été exempté pour rétrécissement mitral. Avant cette date, il travaillait comme charpentier-tôlier, au dehors; il présentait de la congestion pulmonaire et des bronchites répétées, aussi a-t-il été obligé de changer de métier. Depuis il est employé dans une usine comme dessinateur, le travail assis semble avoir amélioré sa santé. Au mois de décembre 1918, le malade rentrait de son travail un soir, lorsque tout à coup, il éprouve un sérieux malaise, il est en proie à une dyspnée intense avec constriction thoracique, accompagnée d'une expectoration difficile de liquide mousseux, aéré, sanguinolent, éprouvant alors une sensation de mort imminente. Il se traîne pendant quelques mètres puis est ramené chez lui en voiture. Un médecin appelé d'urgence lui applique des ventouses scarifiées; le malade éprouve de suite un certain soulagement. On lui fait de l'huile camphrée, puis cet épisode aigu terminé, il est mis au traitement digitalique à raison de 5 gouttes par jour de digitaline cristallisée Nativelle pendant 10 jours consécutifs. Ce traitement est

mal supporté, un état syncopal survient faisant abandonner la médication dès les premières prises.

On lui donne alors de l'Iodone Robin à raison de 15 gouttes par jour pendant 15 jours, le malade se sent mieux, l'oppression diminue.

Depuis cet accident d'œdème aigu du poumon. M. G... passe par des alternatives d'amélioration et d'aggravation dans son état.

Il est toujours essoufflé pour monter à son bureau du deuxième étage; il est obligé de s'aliter souvent par suite de troubles qui se traduisent par de la dyspnée d'effort de plus en plus intense, un peu de gêne et des points douloureux dans la région précordiale et hépatique.

En février 1925 survient une deuxième crise de rhumatisme articulaire aigu qui l'immobilise au lit avec une forte température et son genou gauche rouge et œdématisé. Il y a un mois et demi environ (août 1925) une nuit le malade a été pris brusquement d'oppression avec sensation de striction thoracique, puis a expectoré pendant 3 ou 4 jours un liquide spumeux aéré et strié de sang.

On lui applique de nouveau des ventouses scarifiées qui le soulagent puis on lui prescrit une cure de sparteïne et de quinicardine. La dyspnée depuis quelques semaines n'est plus seulement consécutive à un effort mais devient spontanée.

Le malade est vu par le Professeur VAQUEZ le 8 octobre; il est mis de suite au régime lacté et à un traitement digitalique à raison de 60 gouttes de digitaline en 4 jours (10 gouttes le 1^{er} jour, 20 gouttes le 2^e jour, 20 gouttes le 3^e jour, 10 gouttes le 4^e).

Il supporte très bien ce traitement et ressent une amélioration sensible de son état cardiaque et pulmonaire.

Le 9 octobre 1925, le Docteur BORDET pratique un orthodiagramme de son cœur montrant une augmentation de volume du ventricule gauche et de l'oreillette gauche; une saillie de l'artère pulmonaire avec élargissement et accentuation de l'ombre des hiles pulmonaires.

A l'examen du 16 octobre 1925, on trouve un souffle systolique de la pointe du cœur se propageant vers l'aisselle gauche: un roulement présystolique et un doublement du second bruit; la palpation fait sentir un frémissement cataire très net. Le malade sort de l'hôpital le 16 octobre 1925, ayant des râles sous-crépitants à la base pulmonaire gauche sans œdème des membres inférieurs, son cœur est en arythmie complète.

OBSERVATION N° 29

VAQUEZ. Hôpital de la Pitié (in *thèse ROUCHON*, Obs. XVI).

Mme B..., âgée de 27 ans, vient à la consultation dans le service le 21 octobre 1925, se plaignant surtout de douleurs pécordiales et de dyspnée d'effort.

Au point de vue des antécédents, la malade accuse une diphtérie à 4 ans et en même temps de la chorée. Depuis ce moment elle s'est toujours plainte d'essoufflement. Elle n'a jamais eu de rhumatisme aigu.

Vers l'âge de 18 ans, elle a eu une crise d'œdème aigu du poumon avec sensation de constriction thoracique,

dyspnée subite et rejet d'une expectoration mousseuse et saumonnée. Cette crise est survenue sans cause apparente. On la transporte à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Professeur VAQUEZ.

La malade se marie, devient mère d'un enfant à 25 ans. Sa grossesse a été marquée par une dyspnée à peu près continue, son médecin lui ordonne un traitement digitalique. Elle a en outre un peu d'albumine dans ses urines, mais n'a présenté aucune crise d'œdème aigu.

Actuellement elle ressent des douleurs vers la pointe du cœur pendant la marche et en même temps, elle est prise de palpitations.

Dans la région du dos, la pression exercée vers l'omoplate gauche réveille une douleur qui d'ailleurs est souvent spontanée. L'essoufflement est facile le matin pendant la marche. La malade présente aussi la nuit des crises dyspnéiques qui commencent par des tremblements suivis de dyspnée de toux et d'un rejet de crachats saumonés.

A la palpation du cœur, on perçoit un frémissement cataire très prononcé, l'auscultation fait entendre un éclat du premier bruit, un roulement diastolique, un souffle systolique de la pointe et quelques extrasystoles.

La pression artérielle donnée par l'appareil Vaquez-Laubry est 12-8.

L'examen orthodiagraphique du Docteur BORDET révèle une configuration mitrale nette avec dilatation de l'oreillette gauche qui comble, en position oblique postérieure gauche, l'espace clair cardio-vertébral et une saillie de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION N° 30

Service du Professeur - VAQUEZ (Docteur MOUQUIN).

Hôpital de la Pitié (in *thèse* ROUCHON, Obs. XVII).

Mlle L..., 22 ans, employée de bureau entre à l'hôpital le 4 novembre 1925 pour dyspnée d'effort et palpitations.

A l'âge de 10 ans, elle a eu une chorée qui a duré un mois, à 16 ans une grippe. On ne retrouve pas dans les antécédents de douleurs articulaires; elle a été réglée à 13 ans, mais ses règles sont irrégulières. Elle s'est bien portée jusqu'à l'âge de 17 ans, puis à cette époque, elle a commencé à être essoufflée facilement pendant la marche, en montant les escaliers et a ressenti des palpitations. Le Docteur Josué consulté a constaté une sténose mitrale et lui a ordonné un traitement à base de digitale à suivre tous les mois, mais elle supportait très mal cette médication. Dans la suite elle prenait des granules de strophanthus.

Il lui semble que depuis un ans son essoufflement est moins continu, mais elle a eu plusieurs crises de dyspnée plus marquée. Ces crises surviennent seulement à la suite de grosses fatigues. Elle a eu 5 crises de dyspnée nocturne l'obligeant à s'asseoir dans son lit, elle éprouve une sensation d'oppression et d'étouffement, tousse un peu et rejette quelques crachats rosés puis contenant du sang rouge; ces accidents durent deux jours environ.

Actuellement elle présente toujours de la dyspnée d'effort et des palpitations, la nuit elle repose sur un

oreiller. Elle a eu quelques points douloureux du côté droit, mais pas de douleur vive dans le dos. Ses extrémités et les régions latérales du thorax sont souvent froides.

A l'examen la pointe du cœur bat dans le sixième espace. On perçoit un léger frémissement à la palpation. Les bruits du cœur sont réguliers et on entend un éclat du premier bruit et un dédoublement du second; un roulement télédiastolique. Des râles sous-crépitaux sont entendus aux deux bases pulmonaires. Le foie est normal, mais il a été très gros il y a un an; il mesurait 15 cm. de hauteur.

Le 14 novembre, l'auscultation fait encore entendre des râles sous-crépitaux aux deux bases pulmonaires; les bruits du cœur sont accélérés, les signes de sténose mitrale semblent être au complet, le souffle présystolique en particulier est très net à l'auscultation.

Le 16 novembre, on met la malade à la Solubaïne à raison de 200 gouttes en 4 jours (25 gouttes matin et soir) et à la théobromine à raison de 1,5 gr. par jour pendant 4 jours. Le 15 novembre au soir, la malade a eu une petite crise d'œdème qui a duré 2 jours; les râles fins apparus aux bases tendaient à remonter aux sommets des poumons. La tension artérielle était de 10-7. Le 17 novembre dans la nuit, la malade a fait une crise de dyspnée avec battements cardiaques qui a été suivie pendant quelques heures d'expectoration mousseuse et rosée (les 18, 19, 20, 21 octobre, on a fait à la malade 1/4 de mmg. d'ouabaïne en injections intra-veineuses).

L'orthodiagramme pratiqué le 6 novembre 1925 par

le Docteur BORDET, montre une configuration mitrale avec dilatation de l'oreillette gauche, l'artère pulmonaire et ses branches sont fortement dilatées.

OBSERVATION N° 31

DONZELOT. Médecin des Hôpitaux de Paris. (in *thèse*
ROUCHON, Obs. XVIII).

Mme A..., 40 ans, vient consulter en septembre 1925, se trouvant en mauvais équilibre cardiaque depuis une grippe contractée depuis 3 ans. Cette malade n'a jamais présenté de rhumatisme articulaire aigu; mais depuis 3 mois, elle présente des crises de palpitations le soir et de l'essoufflement, à la suite du moindre effort.

La nuit, par contre, crises de dyspnée avec râles et expectoration œdémateuse blanche d'ordinaire, parfois rosée.

Ces crises peuvent survenir alors qu'elle se trouve très bien en se couchant, d'ordinaire elles se produisent entre 11 heures du soir et 2 heures du matin.

La malade est bien réglée, elle a eu une maternité qui a été très bien supportée.

Son cœur présente tous les signes d'une sténose mitrale avec insuffisance de l'artère pulmonaire témoignée par un souffle diastolique net.

La tension artérielle prise au Vaquez-Laubry donne 13-8.

On ne trouve pas actuellement de signe d'insuffisance

cardiaque, pas de stase pulmonaire ni hépatique ni périphérique.

Un traitement digitalique a été prescrit à raison de 1 mmg. de digitaline en 3 jours.

Mme A... a été revue dans le courant de décembre 1925 par le Docteur DONZELOT. Sous l'influence de ce traitement répété toutes les 3 semaines, une amélioration notable s'est produite à tous points de vue et la malade a vu ses crises suspendues du moins momentanément.

OBSERVATION N° 32

Ch. GERNEZ et DRUON (in *thèse* BRUCKER, Strasbourg 1930).

Il s'agit d'une malade de 32 ans, dont la première crise de rhumatisme datait de 12 ans; des signes indiscutables (cliniques et radiographiques) de rétrécissement mitral avaient fait leur apparition il y a 2 ans, après une seconde crise. La lésion était parfaitement tolérée; à la suite d'une nouvelle atteinte rhumatismale, difficilement jugulée par la médication salicylée intensive, alors que la malade était en convalescence, surgit une crise d'œdème aigu du poumon, brutale, extrêmement intense. La malade guérit par le traitement classique : saignée, morphien, ouabaïne, intra-veineuse. Mais le cinquième jour après cet incident, réapparurent la fièvre et de nouvelles arthralgies, témoignant du rôle joué par l'infection rhumatismale subaiguë dans le déterminisme des accidents œdémateux observés.

OBSERVATION N° 33

BRUCKER. (*Thèse* Strasbourg 1930, Obs. XVIII).

Autopsie pratiquée à l'Institut d'Anatomie Pathologique de Strasbourg. Malade de la Clinique Médicale A.

Mme D... M..., malade âgée de 59 ans, envoyée à la clinique médicale A in extremis. Asystolie, congestion des bases, dyspnée, œdème. Morte dans la nuit qui suit l'admission.

Le médecin traitant a observé les derniers jours avant la mort, plusieurs crises d'œdème pulmonaire aigu. La malade en aurait eu d'autres mais plus légères, au cours des deux dernières années.

A l'autopsie, nous constatons un rétrécissement mitral pur, valvules mitrales complètement calcifiées et soudées, oreillette droite dilatée volume augmenté, élargi transversalement, broncho-pneumonie bilatérale.

OBSERVATION N° 34

L. MATHIEU (in *Revue Médic. de l'Est*, Nancy, 15 février 1930, Tome LVIII, n° 4, p. 130-131).

Une jeune fille de 29 ans, surveillante dans un pensionnat, promenait ses élèves par cette journée si froide du 12 janvier 1929, lorsqu'elle fut prise brutalement en montant une rue grimpante, d'une dyspnée rapidement croissante : affolée, elle précipite sa marche, rentre presque en courant, monte en hâte un escalier pour rentrer

dans sa chambre où elle s'affale, en proie à une crise intense de suffocation; rejetant dans une cuvette une spume abondante et saumonée; une heure après je la trouve encore haletante, présentant à l'auscultation des deux champs pulmonaires un bruit de tempête caractéristique. Dans la cuvette sous une épaisse couche de spume, s'était déposé un verre environ de liquide rosé dont l'analyse pratiquée, le lendemain par le Docteur VÉRAIN, montrait la présence de 49 gr. 50 d'albumine au litre de liquide.

Dès le lendemain, le poumon ne présentait plus que quelques râles humides de congestion aux deux bases. L'auscultation du cœur, très difficile le jour même de la crise, montrait l'existence d'un frémissement cataire diastolique intense à la pointe avec un rythme de Durozier des plus typiques. Le foie débordait encore de près de deux travers de doigt.

Quelques jours après, l'orthodiascopie montrait une image classique de rétrécissement mitral par une saillie de l'arc moyen et petit ventricule.

La malade avait été atteinte, à l'âge de 14 ans d'un rhumatisme articulaire qui avait touché surtout les deux genoux et l'avait obligée à s'aliter quelques jours. Elle n'avait jamais fait examiner son cœur, malgré l'existence de quelques malaises l'année précédente.

Depuis la crise elle reste sujette à des palpitations, de l'énervement, de la dyspnée d'effort, fin février, elle présente pour la première fois quelques clochers thermiques aux environ de 38°, elle entre alors au service du Professeur ETIENNE où, sous l'influence du repos, de la

glace, de la digitaline à doses sédatives et d'une série d'injections de vaccin anti-rhumatismal (de Bertrand) pratiquées par le Docteur GERBAUT, elle s'améliore rapidement.

Actuellement elle a pu reprendre son service sans trop de gêne.

OBSERVATION N° 35

L. GALLAVARDIN (*Journal de Médecine de Lyon*, septembre 1934, Obs. I).

M. Bol..., âgé de 37 ans entre à l'hôpital venant du service de porte où il a été admis d'urgence pendant la nuit il y a 2 jours pour un grand accès d'œdème pulmonaire ayant nécessité une saignée. Pas de rhumatisme dans les antécédents. Symptômes typiques de rétrécissement mitral pur avec signes au complet. Pouls régulier, pas d'hypertension.

Ce rétrécissement mitral est sans doute très ancien car le malade dit que depuis une dizaine d'années il éprouvait une certaine dyspnée d'effort; mais cette dyspnée était, somme toute assez modérée. A noter cependant qu'à deux ou trois reprises pendant ces dernières années, à l'occasion d'efforts violents, le malade avait présente une menace d'œdème pulmonaire avec quelques crachats sanglants. Mais au total, durant ces derniers mois et même ces derniers jours, l'état était assez peu troublé et si l'on avait examiné le malade à ce moment, jamais on aurait pu soupçonner l'imminence d'un accès d'œdème pulmonaire.

Il y a deux jours, pendant la nuit, sans cause appréciable, sans grippe antécédente, sans écart de régime, sans surmenage professionnel spécial, installation rapide pendant la nuit d'un violent accès d'essoufflement avec abondance expectorale mousseuse sanguinolente.

Un médecin appelé fait immédiatement transporter le malade à l'hôpital où on lui fait d'urgence une saignée de 700 gr.

Il est à remarquer que le malade n'est pas fonctionnellement un grand mitral. Il n'a jamais été forcé d'interrompre son travail à cause de l'essoufflement. Faciès pâle sans aucune cyanose des lèvres ou des joues, pas de gros foie.

OBSERVATION N° 36

L. GALLAVARDIN. (*Journal de Médecine de Lyon*, Septembre 1934, Obs. II).

Mme B... est âgée de 38 ans et vient consulter pour de la dyspnée d'effort qu'elle éprouve depuis une quinzaine d'années et qui s'accompagne de manifestations œdémateuses caractéristiques. Les signes de cardiopathie valvulaire sont évidents. Elle a eu autrefois du rhumatisme et présente des signes de rétrécissement mitral pur au grand complet. Pas de souffle d'insuffisance mitrale, mais souffle extrêmement léger d'insuffisance aortique. C'est le rétrécissement mitral qui est nettement prédominant; le pouls est petit, non bondissant sans hypertension diastolique. Rythme cardiaque rapide mais régulier.

A l'examen radioscopique, cœur plutôt petit avec image typique de rétrécissement mitral : point G abaissé, saillie de l'auricule gauche et de l'artère pulmonaire, pas de dilatation très marquée de l'oreillette gauche. Pas de faciès mitral, les lèvres sont de teinte normale, nullement cyanosées ou pourpres. Pas d'œdème périphérique; pas d'albumine pas de distension du foie.

La malade se plaint uniquement des phénomènes qu'elle éprouve lors des efforts et de la marche; et ces manifestations se déroulent sous trois formes différentes : 1°) banale dyspnée d'effort avec accélération des mouvements respiratoires et, si la malade s'arrête ou ralentit, immédiatement, cela ne va pas plus loin. 2°) menace d'accès œdémateux, avec chatouillement de la gorge venant doubler l'essoufflement, petites secousses de toux, bruit de ronflement en arrière du sternum. Il faut alors que la malade, avertie par les accès antérieurs, s'arrête immédiatement si elle veut éviter l'accès d'œdème caractérisé. 3°) accès d'œdème pulmonaire qui se produisent soit lors d'efforts un peu violents, soit sous l'influence de conditions atmosphériques défavorables ou encore de facteurs émotifs se superposant à l'effort (deux fois même l'émotion seule aurait provoqué un accès). Dès qu'en toussant, elle a nettement perçu le goût du sang dans la gorge, l'accès d'œdème est inévitable et se déroule avec une symptomatologie toujours identique, même si elle s'arrête. Ces accès d'œdème pulmonaire qui l'obligent à entrer dans une boutique à se garer sous une porte cochère, s'accompagnant d'une dyspnée intense durant d'une demi heure à 2 ou 3 heures et sont suivies d'une expectoration mousseuse et rosée abondante qui

souille plusieurs mouchoirs et que la malade évalue à un bol de sérosité. Puis l'accès se calme progressivement et la malade conserve simplement une sorte de courbature dans la poitrine qui dure encore le lendemain. Durant ces 10 dernières années, la malade a présenté au moins une centaine de ces accès œdémateux d'effort avec expectoration abondante; et ce qu'il y a de remarquable c'est que ces accès ne sont pas sensiblement plus fréquents ou plus facilement déclenchés ces dernières années qu'il y a 7 ou 8 ans.

A noter que les nuits sont calmes, la malade dormant le buste un peu soulevé par des oreillers, et qu'elle n'a jamais présenté pendant la nuit le moindre accès d'œdème pulmonaire, même à l'occasion de rapports sexuels. Le contraste est saisissant entre la tranquillité des nuits et la facilité avec laquelle les accès se déclenchent sous l'influence des efforts.

Le traitement digitalique institué au début chez la malade a été bien toléré et a produit une légère amélioration de la dyspnée d'effort; mais malgré des doses importantes ces deux derniers mois (près de 3 mmg. par mois) il s'est encore produit deux assez violents accès d'œdème avec abondante expectoration l'un de ces accès se développa dans la marche, l'autre chez elle lors d'une émotion vive et pénible.

Ultérieurement la continuation du traitement digitalique à la dose de 2 mmg. 1/2 par mois, n'apporta aucune atténuation appréciable des manifestations œdémateuses d'effort et l'état de la malade resta à peu près ce qu'il était avant son insitution.

OBSERVATION N° 37

L. GALLAVARDIN (*Journal de Médecine de Lyon*, septembre 1934, Obs. III).

M. F... est âgé de 43 ans et présente, à la suite d'anciennes atteintes de rhumatisme articulaire aigu, un rétrécissement mitral serré, pur, à signes typiques.

Le rythme cardiaque est régulier, et la radioscopie montre simplement un auricule gauche et un arc pulmonaire un peu dilatés. Pas d'albuminurie. Tension 110-80.

Depuis d'assez nombreuses années, ce malade présentait une dyspnée d'effort modérée et se trouvait soumis à des cures digitaliques espacées qui le soulageaient parfaitement.

Brusquement, en avril et mai 1934, à 15 jours de distance, sans que la dyspnée d'effort se soit montrée sensiblement plus accentuée et sans qu'il se soit manifesté aucune tendance à l'œdème pulmonaire dans les efforts, apparition de deux grands accès d'œdème pulmonaire nocturne, sur les 3 ou 4 heures du matin, tragiques, avec abondante expectoration mousseuse. Rien ne faisait prévoir l'apparition de ces accès qui ont éclaté chez ce mitral, d'une façon aussi soudaine et imprévue que chez de grands hypertendus.

OBSERVATION N° 38

L. GALLAVARDIN (*Journal de Médecine de Lyon*, septembre 1934, Obs. IV).

Mme Did..., âgée de 40 ans, est une ancienne rhumatisante qui présente une lésion mitrale double évidente et qui a pu être suivie pendant 4 ans à l'occasion de manifestations pulmonaires œdémateuses nocturnes. Pas d'albuminurie, pas d'hypertension artérielle, rythme cardiaque régulier.

L'intérêt de ce cas réside dans le contraste entre l'absence presque complète de dyspnée d'effort et au contraire la fréquence des accès d'œdème pulmonaire nocturnes qui, au moment de sa première consultation survenaient très fréquemment depuis un an, et presque toutes les nuits depuis quelques semaines.

Ces accès étaient intenses, duraient souvent 2 ou 3 heures, s'accompagnant d'expectoration mousseuse et sanglante, et survenait presque de suite après le coucher, si bien qu'elle osait à peine se mettre au lit. Ces accès étaient particulièrement fréquents et intenses dans les périodes préparatoires des époques.

La malade fut traitée par la médication digitalique et théobrominique et très nettement améliorée, si bien que les accès presque quotidiens avant le traitement s'espacèrent beaucoup au cours de ces quatre dernières années.

OBSERVATION N° 39

L. GALLAVARDIN (*Journal de Médecine de Lyon*, septembre 1934, Obs. V).

Mlle R..., est actuellement âgée de 45 ans et a été suivie de très près durant ces quatre dernières années à l'occasion de fréquents accès d'œdème pulmonaire nocturnes au cours d'un rétrécissement mitral.

Elle présente un rétrécissement mitral pur paraissant assez serré et à signes typiques. Ce rétrécissement mitral remonte à de nombreuses années et peut être attribuée à une chorée survenue à l'âge de 10 ans. Rythme régulier, pas d'hypertrophie appréciable du cœur à l'examen radioscopique, légère saillie de l'auricule gauche et de l'artère pulmonaire. Tension normale à 120-75. Pas d'albumine, mais taux d'urée sanguine un peu élevé ayant oscillé dans ces dernières années entre 0,52 et 0,35.

La tolérance de ce rétrécissement mitral a été parfait jusqu'à ces dernières années, jusqu'à il y a 4 ans. Aucune dyspnée d'effort appréciable, à peine quelques palpitations. Le début de la période troublée survenue à 41 ans, paraît avoir succédé à une légère atteinte rhumatismale (quelques douleurs dans les jointures, 10 jours de lit, traitement salicylé). Depuis 4 ans, c'est-à-dire depuis mai 1929, la malade se plaint uniquement d'éprouver des accès de dyspnée nocturnes, survenant uniquement entre 11 heures du soir et 1 heure du matin, c'est-à-dire peu après le coucher et offrant toutes les transitions entre la simple gêne respiratoire et le grand accès

d'œdème avec expectoration mousseuse et rosée très abondante. Le premier signe consiste toujours en une sorte de chatouillement du larynx avec un peu d'enrouement, et à ce moment, il lui est impossible de dire si tout va se calmer rapidement ou si au contraire un grand accès va se déclencher. Les menaces d'accès avec les phénomènes prémonitoires signalés plus haut et parfois un peu de ronronnement dans la poitrine ont été innombrables. Les grands accès avec expectoration mousseuse et rosée très abondante, d'une durée de 4 à 5 heures se sont produits au nombre de 15 à 40 dans ces 4 dernières années; ils sont extrêmement pénibles, angoissants, et s'accompagnent presque toujours d'une diarrhée abondante.

Il a été impossible de savoir sous quelle influence se produisent ces accès; la fatigue de la journée, les influences alimentaires ne semblent pas entrer en ligne de compte. Deux choses cependant sont certaines : 1°) la saison d'hiver est moins bien supportée que l'été et c'est d'ordinaire pendant les temps froids que les journées sont moins bonnes et que les nuits risquent le plus d'être troublées. 2°) les époques sont une cause prédisposante indiscutable et c'est assez souvent, non dans la période préparatoire mais au début, les premiers jours des périodes menstruelles que les accès ont le plus de chance de se déclencher (bien qu'ils puissent également survenir dans leur intervalle).

Ce qui frappe chez cette jeune mitrale, qui arrive à avoir la terreur de ses nuits, redoutant l'apparition d'un accès d'œdème pulmonaire entre 11 heures et une

heure, c'est d'une part, l'absence de signes de stase périphérique, et aussi l'absence, ou tout au moins le peu d'intensité de la dyspnée d'effort. Le faciès n'est nullement « mitral ». Pas de cyanose des lèvres ou de coloration des pommettes, la malade ayant un teint plutôt pâle. Pas de congestion des bases pulmonaires et surtout pas de gros foie. Jamais le moindre œdème. Quant à la dyspnée d'effort on a toujours été frappé chez elle de son peu d'intensité. On peut dire que pendant les trois premières années de cette époque troublée, elle n'éprouvait vraiment aucun essoufflement d'effort, marchant à peu près comme toute le monde, montant les étages sans peine et le contraste était vraiment saisissant entre les journées si peu troublées et les nuits qui, si souvent, risquaient de devenir tragiques. Cependant, depuis 15 à 18 mois, surtout pendant la saison d'hiver, l'essoufflement d'effort a fait son apparition et il arrive souvent à la malade d'être obligée de ralentir son allure à cause de la gêne respiratoire. Dans de très rares circonstances, elle aurait même éprouvé un peu de toux au moment d'une marche précipitée. Une seule fois, pendant ces derniers mois, en marchant rapidement dans de mauvaises conditions (contre le vent, après le repas du soir, le tout aggravé d'une inquiétude morale) elle a éprouvé un petit accès d'œdème d'effort avec quelques crachats rosés. Mais elle insiste bien sur ce fait qu'il n'y a aucun rapport entre ces manifestations dyspnéiques d'effort apparues récemment et les accès œdémateux nocturnes. Dans les périodes où les accès nocturnes sont fréquents elle n'est pas plus essoufflée dans la journée; et lorsque les journées ont été moins bon-

nes, elle n'est nullement exposée aux accidents de la nuit. Durant 4 années, chez cette malade très intelligente et s'observant d'une façon parfaite, on a tout essayé au point de vue thérapeutique, soit pour prévenir les accès, soit tout au moins pour les empêcher d'aboutir lorsque les moindres menaces se dessinaient. Aucune modification de régime (suppression de la viande, des œufs, du lait, des fromages, etc...) n'a paru avoir de résultat : pas plus qu'un traitement désensibilisateur. Les cures de digitaliques ont naturellement été instituées très régulièrement (60 à 70 gouttes en 5 jours, 2 fois dans chaque période interménagière) avec l'accompagnement ordinaire de théobromine; sans doute ont elles eu une influence favorable et il ne semble pas que la malade puisse s'en passer. Mais à vrai dire, jamais la malade n'a été absolument persuadée de leur efficacité pour éviter les accès nocturnes, qui sont parfois survenus tout aussi bien pendant ou immédiatement après la cure que loin d'elle. Les autres toni-cardiaques n'ont pas eu plus d'action. Les médicaments destinés à prévenir les crises ou à les couper dès le début ont été variés à l'infini et pris presque tous les soirs depuis de longs mois : aspirine, coryphédrine, solucamphre, gouttes blanches, papavérine spasmalgine). Il semble bien à la malade qu'ainsi elle a pu éviter assez souvent des crises, mais là encore, pas d'influence absolument cruciale et dans de nombreux cas, malgré le traitement de fond régulièrement continué et la médication préventive immédiatement mise en action, les accès n'ont pu être évités. Au début un traitement salicylé avait été aussi essayé sans résultat. Au

total, pendant ces 4 ans on ne peut pas dire que l'état se soit nettement aggravé; mais il est resté au moins stationnaire, avec même un peu plus d'affaiblissement et de tendance à la dyspnée d'effort.

OBSERVATION N° 40

L. GALLAVARDIN (*Journal de Médecine de Lyon*, septembre 1934, Obs. VI).

Mlle Mor..., âgée de 37 ans, entre à l'hôpital pour asystolie confirmée avec visage cyanotique, gros foie, œdèmes des membres inférieurs et succombe quelques mois après son entrée à l'aggravation progressive de son état cardiaque.

La lésion qu'elle présente est un R. M. serré pur ou tout au moins prédominant : c'est à peine en effet si outre les signes typiques de R. M. on relève à la pointe un très léger souffle systolique fluet, un peu post-systolique et sur la signification duquel on peut discuter. Rythme régulier. Ce R. M. est d'origine rhumatismale. La malade a en effet éprouvé une atteinte très nette à l'âge de 24 ans, et peu de mois après, ressentant de l'essoufflement on lui a dit qu'elle avait une lésion cardiaque. Depuis, pas de nouvelle rechute franche mais pendant les années qui suivirent, assez souvent quelques douleurs vagues qui ne la forçaient pas à s'aliter.

Ce qu'il y a d'intéressant dans l'histoire de la malade, c'est qu'elle présenta pendant deux années, de 27 à 29

ans, des manifestations pulmonaires œdémateuses d'effort et nocturnes. Durant ces deux ans, elle se trouvait assez essoufflée dans les efforts et dès quelle forçait un peu sa poitrine s'encombrait, elle toussait et expectorait des crachats mousseux et rosés assez abondants. Ces accès d'œdème, déclenchés par l'effort duraient souvent 1/2 heure. De plus, pendant ces deux dernières années, elle présenta de très nombreux accès d'œdème pulmonaire nocturnes, de 12 à 15 environ; elle était brusquement éveillée, au milieu de la nuit par un accès d'essoufflement qui devenait rapidement violent. A la suite sous l'influence du repos et sans doute aussi de la médication, son état s'améliora et les manifestations œdémateuses disparurent, soit dans l'effort soit dans la nuit. Plus tard même, lorsque la dyspnée d'effort augmenta progressivement du fait des progrès de son affection et pendant les mois qui précédèrent sa mort, elle ne présenta plus jamais d'œdème pulmonaire. Il est curieux de voir que cette malade qui, pendant deux ans, entre 27 ans et 29 ans fut véritablement torturée par ces manifestations œdémateuses d'effort ou nocturnes, n'éprouva jamais pendant les 7 dernières années de sa vie aucun accès d'œdème, pas la moindre expectoration mousseuse et rosée. Après avoir présenté ce syndrome pendant deux années elle redevint une cardiaque banale avec rétrécissement progressif de sa capacité d'effort, puis asystolie banale, avec stase, cyanose, œdèmes, mais sans poussée pulmonaire œdémateuse.

A l'autopsie, en février 1921, cœur de 400 gr. R. M. classique, infidibulaire très serré et admettant juste un

crayon. Le ventricule gauche n'est ni hypertrophié ni dilaté; l'oreillette gauche est très spacieuse, pouvant contenir une petite orange et montre des parois épaissies. Le myocarde ventriculaire gauche présente quelques altérations fibreuses dans les couches sous-endocardiques à la partie moyenne. Pas d'hydrothorax, aspect caoutchouté et carminé des bases pulmonaires, sans œdème ruisselant.

OBSERVATION N° 41

FROGE et CHINIARA. « Crises d'œdème aigu du poumon et de la rétine chez un patient atteint de rétrécissement mitral ». (*Bulletin de la Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 1936, p. 338-341).

Le cas d'œdème de la rétine que nous avons observé nous semble sortir des règles habituelles par le fait de son évolution chez un patient atteint de R. M. « œdémateux (GALLAVARDIN) et parce que les crises d'œdème rétinien coïncident avec des crises d'œdème pulmonaires.

Il s'agit d'un homme de 40 ans venu le 29 novembre 1934 consulter à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu parce que depuis quelques temps lorsqu'il regarde en face, il ne voit plus nettement la partie supérieure des objets. De plus il éprouve de la gêne respiratoire, des palpitations, de l'angoisse allant jusqu'à la sensation de mort imminente. Comme antécédents : il a été traité il y a 15 ans, pour un chancre de la verge; mari de plusieurs femmes n'a jamais eu d'enfants.

Appareil visuel. Rien à signaler au segment externe. Le fond de l'œil gauche est normal. Il n'en est pas de même de l'œil droit; la partie inférieure de la rétine présente un œdème grisâtre, sans replis à sa surface; à bords flous, allant en s'estompant peu à peu. Cet œdème part du bord inférieur de la pupille pour finir au delà de la macula, qui offre l'aspect rouge cerise classique; la limite inférieure de l'œdème est visible, le rouge normal de la rétine réapparaît si on regarde très en bas. Les vaisseaux rétinien inférieurs font un gros coude en passant sur l'œdème. Il n'y a ni déchirure rétinienne ni lésion au niveau des vaisseaux. La tension artérielle rétinienne diastolique est de 45 pour une humérale de 14-9 indice 6 (Pachon). La vision de l'œil droit est de 1/20, celle de l'œil gauche est de 3/10. Le champ visuel gauche est normal. Celui de droite est rétréci en haut et en dehors où il n'atteint que 35°.

Le 1^{er} décembre 1934 le patient entre à l'Hôtel-Dieu. On commence une série de cyanure de mercure.

Le 3 décembre on ajoute au cyanure une injection d'acécoline à 0,20. Ce traitement sera continué jusqu'au 6. A l'ophtalmoscope, on voit une petite flaque hémorragique près de la pupille droite. Le lendemain la zone d'œdème de grise devient rosée. Le champ visuel s'ouvre, la partie rétrécie à 35° atteint 50°.

Le 6 décembre, le patient est transféré dans le service de médecine (Professeur CALMETTE). La fiche de diagnostic suivante est fournie; râles sous-crépitaux à la base gauche; quelques râles sibilants généralisés. La pointe du cœur bat au 6^e espace, en dedans de la ligne mam-

maire. Frémissement cataïre, roulement diastolique, doublement du second bruit; pas de signe d'aortite. Une radiographie confirme cet examen. Tension artérielle 14-6. Urée dans le sang : 0,52.

Le 13 décembre, le patient fait dans la soirée une crise d'œdème aigu du poumon avec légère expectoration rosée. La crise cède à une saignée. Le malade désireux de mourir chez lui, quitte l'hôpital le lendemain matin.

N'étant pas encore mort, le malade fête généreusement sa résurrection le 24 décembre, il fait une nouvelle crise d'œdème aigu du poumon, le 27 il entre à nouveau dans le service. Il se plaint d'une forte baisse de la vision datant de sa crise pulmonaire. Nous constatons que les rétines des deux yeux sont fortement œdématisées, les vaisseaux soulevés, l'œdème siège dans les régions papillo-maculaires. La vision O. D. G. rétinienne diastolique est de 45 à droite, de 40 à gauche. La petite hémorragie précédemment constatée à l'œil droit n'est plus visible, un petit scotôme lui correspond.

Les jours suivants l'état oculaire s'améliore : l'acuité remonte et les champs s'ouvrent. L'œdème disparaît. Le patient quitte le service le 20 janvier 1935 dans un état oculaire excellent.

Un mois après, le 4 février 1935, il revient consulter parce que 3 jours avant, il a fait une crise d'œdème pulmonaire la nuit. Trois jours avant cette crise l'acuité visuelle a diminué et les champs visuels se sont rétrécis surtout à l'œil droit. L'œdème de la rétine a réapparu; la moitié supérieure du champ visuel droit est abolie; le champ visuel gauche est rétréci.

Le patient entre à l'hôpital par une grande pluie, il a très froid, on le réchauffe et on l'installe devant le tableau de lecture les pieds dans un bain chaud. La vision est à ce moment, CD 1/10, OG 3/10. Au bout de 10 minutes, la vision est OD 3/10, OG 4/10; le champ visuel gauche est normal, le droit qui était aboli en haut s'est ouvert jusqu'à 45°.

Depuis nous avons revu fréquemment ce malade. Emu de toutes ces alertes, il prend de grandes précautions, suit un régime sévère. Ses champs visuels restent légèrement rétrécis, son acuité visuelle est de 4/10 ODC. Les fonds apparaissent légèrement grisâtres. Depuis un an, il n'a fait ni œdème pulmonaire ni œdème rétinien.

Résumons-nous : un patient atteint de rétrécissement mitral présente des crises d'œdème pulmonaire. Au moment de ces crises pulmonaires, soit avant, soit après, il y a une crise d'œdème rétinien; les crises pulmonaires disparaissent, les crises d'œdème rétinien aussi.

OBSERVATION N° 42

MAURIAC « Pathologie des œdèmes », 1937, p. 59.

Mme M. H..., est actuellement âgée de 31 ans et a été suivie depuis 1934 à l'occasion de nombreux accès d'œdème aigu du poumon, survenant la nuit et dont le premier remonte à Octobre 1933.

Elle présente un rétrécissement mitral pur paraissant assez serré comme en témoignent les signes auscultatoires. Ce rétrécissement mitral date de 1925 époque à

laquelle elle présenta une maladie rhumatismale typique, à détermination articulaire et endocarditique.

Ce rétrécissement mitral a un rythme régulier, il n'existe pas d'hypertrophie appréciable du cœur. A l'examen radioscopique, on note une légère dilatation de l'oreillette gauche et de l'arc pulmonaire. La tension est de 12-7. Il n'y a pas d'albuminurie, le taux de l'urée sanguine est de 0,25. Ce rétrécissement mitral est remarquablement toléré; il n'existe aucun signe de stase périphérique; la dyspnée d'effort est, sinon absente, du moins modérée. Le faciès n'est nullement mitral, jamais il n'y a eu d'œdèmes périphériques. Les crises d'œdème du poumon depuis octobre 1933 date de la première, se sont répétées à la cadence suivante, le 14 avril 1934, sur le bateau qui la ramenait de Saïgon en France; à Bordeaux le 21 mai, 17 juin, 10 juillet, 26 juillet et 9 août. Ces crises sont de grandes crises typiques. Elles présentent toutefois quelques particularités; l'absence de signes prodromiques, la brutalité de leur début, leur intensité et leur gravité, leur curabilité par la thérapeutique classique et surtout leur absence de séquelles une fois terminées. En aucune façon ces attaques brusquées et répétées n'ont aggravé la cardiopathie car l'alerte passée, la malade se trouve dans d'aussi bonnes conditions qu'avant leur apparition. Au mois d'août 1934, nous sommes frappés par la discordance entre la tolérance parfaite de cette cardiopathie et la brutalité, la gravité des accidents paroxystiques. Ne trouvant des causes habituelles de l'œdème, aucun raison suffisante pour les expliquer, nous pensons à la possibilité d'un choc dans leur

déterminisme, nous conseillons une thérapeutique anti-choc, désensibilisante, à laquelle sont adjoints quelques sédatifs nervins et un régime sévère désalbuminé au repas du soir.

La thérapeutique anti-choc est poursuivie en octobre 1934 : salicylate de soude, hyposulfite de soude. Indiscutablement, elle améliore la malade qui n'a plus présente qu'un petit équivalent sous forme d'un accès d'oppression nocturne suivi de l'émission de gros crachats spumeux.

Dans l'intervalle, nous apprenons que la malade est porteuse d'un ténia depuis 1923. Nous l'en débarrassons par la thérapeutique habituelle. Jamais depuis la malade n'a présenté de nouvelle poussée œdémateuse.

L'origine auriculaire de ces crises nous paraît cependant probable comme semble l'indiquer l'apparition régulière dans les jours qui suivirent l'accès d'un point de côté postérieur inter-scapulaire, qui traduirait la souffrance auriculaire.

OBSERVATION N° 43

BROUSTET. (*Paris Médical*, Mai 1938, Obs. I).

Ch. N..., est âgé de 33 ans. Bien portant durant son enfance, il a présenté à 16 ans, une grosse crise de rhumatisme articulaire aigu qui a provoqué un rétrécissement mitral

Cette lésion était très bien compensé pendant 15 ans, n'entraînant qu'une légère dyspnée d'effort, permettant

une vie quasi normale. Ch. N... s'occupe régulièrement de ses affaires, conduit lui-même ses autos et son avion. Cependant en 1935, il devient nerveux, ressent une légère dyspnée d'effort, de l'angoisse, des palpitations, des battements de cœur précipités. Le repos atténue ces malaises et les nuits sont bonnes. Notre collègue et ami DELMAS-MARSALET le suit pendant plusieurs mois et parvient à calmer en grande partie ces troubles. Néanmoins Ch. N... reste encore fatigué en janvier 1936 et le Professeur Agrégé DELMAS-MARSALET nous demande de faire un examen complet. L'auscultation permet aisément le diagnostic de R. M. pur : on entend un souffle présystolique très net et un premier bruit très éclatant le rythme est régulier à 90. La tension est à 12-6. L'examen des autres appareils ne fait découvrir aucun signe anormal. Pas de congestion des bases, pas d'hépatomégalie, pas d'œdème. A l'écran la silhouette du cœur est tout à fait conforme aux données classiques; arc moyen débordant, abaissement du point G. Le bord droit du cœur est fortement convexe. Il s'agit en somme d'une hypertrophie de l'oreillette gauche et des cavités droites. Mais l'hypertrophie de l'oreillette reste modérée, aussi bien en position frontale qu'en O. A. D. Les hiles sont assez chargés. L'électrocardiogramme est normal : le rythme est régulier, les complexes normaux, l'onde P positive est fortement développée en D1 et D2.

Un traitement salicylé régulier, des toni-cardiaques légers, quelques sédatifs améliorent sensiblement la situation. Durant les premiers mois de 1937, M. N... reprend à peu près sa vie normale.

En septembre 1937, il est victime d'un accident d'automobile. Des plaies multiples au visage incitent le chirurgien qui le soigne à pratiquer une injection de sérum anti-tétanique (ce n'est pas la première quelques années auaparavant Ch. N... victime d'un accident a reçu déjà une injection de sérum).

Pendant quelques jours tout va très bien; le cœur ne semble pas avoir souffert du traumatisme, les blessures se cicatrisent rapidement. Vers le dixième jour éclatent des accidents sériques; ils sont sérieux avec fièvre, urticaire, arthralgie. Ils ne durent ainsi accentués que deux à trois jours; mais ne se terminent pas franchement; à plusieurs reprises, de nouvelles crises d'urticaire vont apparaître. Jusque là le cœur reste en parfait état de fonctionnement.

Tout à coup, 13 jours après l'accident, 3 jours après les premières manifestations anaphylactiques, éclate dans la nuit sans aucune raison une grande crise d'œdème aigu du poumon. Elle prend des proportions dramatiques. Une saignée, une injection d'ouabaine en viennent à bout, mais à grand'peine. Le malade et l'entourage ont eu l'impression très nette d'une issue fatale.

Le lendemain, les jours suivants le cœur a retrouvé son équilibre. Mais 5 jours après, une nouvelle crise survient, un peu moins grave. Durant les mois d'octobre et de novembre, les crises vont se succéder tous les 5 ou 6 jours; 3 seront assez sérieuses, les autres plus bénignes. Il est difficile de leur reconnaître une cause précise. M. N... qui a été très impressionné par ces crises dramatiques, ne sort plus de son appartement. L'une des crises

est survenue à la suite de rapports sexuels, une autre à la suite du passage d'une pièce chauffée dans une autre plus froide. Mais on ne peut déceler aucune cause précise aux 4 autres qui ont saisi le malade dans son lit.

Nous sommes appelés à examiner M. N... le 5 novembre. La veille encore il a eu une petite alerte vite arrêtée par l'application de ventouses. Mais quand nous le voyons son équilibre circulatoire est parfait, son pouls calme et régulier, sa tension à 14-7.

A l'auscultation, on retrouve sans le moindre changement les signes précédemment notés. Il n'y a pas le moindre râle dans les poumons.

Depuis un mois le malade a reçu sans résultat de multiples toni-cardiaques. Frappé par la coïncidence des crises d'œdème et des accidents sériques qui ne sont pas encore franchement terminés, nous instituons simplement une thérapeutique de désensibilisation jointe à quelques sédatifs. Le résultat est excellent M. N... n'a plus eu la moindre crise depuis que ce dernier traitement a été mis en jeu; bien qu'il ait conservé beaucoup d'appréhension, il a depuis une vie plus active, sort de chez lui et recommence à s'occuper de ses affaires.

OBSERVATION N° 44

G. PURPURA. « *L'œdème pulmonare acuto netta stenosa mitralica* » in *Giornale di Medicina Militare*.
Aprile 1938. XVI. Caso 1°.

A. G..., jeune fille de 19 ans, habitant Vecchiano (Pise) entrée à la clinique le 27 décembre 1934.

Les antécédents héréditaires et physiologiques sont absolument négatifs.

En ce qui concerne ses antécédents personnels lointains, la malade n'a jamais souffert de rhumatisme articulaire aigu, mais était sujette à de fréquents maux de gorge accompagnés de toux.

A 14 ans, elle contracta une otite moyenne chronique et 3 ans avant son entrée à la clinique, elle a eu une bronchite qui a duré 6 mois environ avec une légère hyperthermie. Durant cette période, la malade souffrit d'une dyspnée légère qui alla en s'accroissant.

Faits pathologiques récents, il y a environ un an, la malade s'est plainte de douleurs précordiales survenant surtout après les efforts et d'anorexie. Pour ces troubles, elle est traitée à l'Institut de Pathologie médicale par le strophantus, la valériane et les cardiotoniques. Les troubles ne s'améliorant pas, elle entre à la clinique.

Examen clinique. — Etat général à peu près conservé. Développement statural normal. Téguments de coloration plutôt pâle. Au visage, pommettes rouges cyaniques, lèvres cyanosées. La malade est apyrétique. Pouls 75. Res-

piration 20. Examen de l'appareil pulmonaire complètement négatif. Appareil cardio-vasculaire : la région précordiale paraît normale; il n'y a ni frémissement, ni froitement. La pointe est difficile à palper; on la situe par la percussion dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. La limite droite dépasse d'environ 1 cm. le bord droit du sternum. La limite supérieure gauche arrive au niveau de la 3^e côte.

A l'auscultation, le premier bruit n'est pas net mais il n'y a pas de souffle. Vers la base, au foyer mitral, on entend en outre un net dédoublement du second bruit. De plus on entend à ce niveau un souffle très intense diastolique et présystolique. Au foyer pulmonaire s'entend le dédoublement du second bruit. L'examen des jugulaires et des vaisseaux du cou est négatif. Le pouls est rapide, petit, régulier, hypotendu. A l'abdomen rien d'anormal : foie non augmenté, reins non palpables.

Evolution. — Le 1^{er} janvier, la dyspnée est presque disparue. Ce qui a trait au cœur n'a pas changé, le foie est un peu augmenté de volume. Le 20 janvier, état général peu changé, la malade a des vomissements et la dyspnée reparait. Le 12 février, brusquement, alors que notre malade était comme à l'ordinaire, à la suite d'une émotion provoquée par une crise cardiaque d'une de ses voisines, notre malade eut une crise de larmes et vers 14 heures, elle devint très cyanosée, ses extrémités se refroidissent, la cyanose augmente et des râles fins apparaissent ainsi qu'une dyspnée intense. On lui fait des injections de camphre, d'ouabaïne et de morphine. Après une

abondante saignée et des ventouses scarifiées, l'œdème pulmonaire qui remontait aux sommets régresse assez vite mais après quelques minutes reprend plus grave, la malade ne réagit plus au traitement malgré tous les médicaments jusqu'à 5 heures 30 du matin, heure où la malade mourut.

Autopsie. — L'autopsie montre une insuffisance et une sténose mitrale l'orifice était tellement rétréci qu'il n'admettait pas le petit doigt. Aplasie de l'aorte et légère sténose aortique.

Poumons indurés, marbrures rouillées infiltrant le parenchyme.

A la surface de coupe, apparaît une mousse rosée. Reins très congestionnés. Foie congestionné sans augmentation de volume, mais infiltration graisseuse.

Calcification des ganglions mésentériques.

OBSERVATION N° 45

G. PURPURA « *L'edema pulmonare acuto nella stenosi mitralica* » in *Giornale di Medicina Militare*. Aprile 1938. XVI — Caso 2°.

R. A..., âgé de 24 ans, étudiant de Bari.

Antécédents familiaux et physiologiques négatifs. A 12 ans rhumatisme articulaire aigu laissant comme séquelle une lésion mitrale.

Antécédents récents : hier à 11 heures du soir, débute une toux quinteuse accompagnée d'une expectoration

d'abord spumeuse et blanchâtre puis hémorragique. Le malade nous apprend que des hémoptysies semblables se sont déjà produites et qu'elles atteignaient un litre de sang rouge écarlate.

Examen clinique. — Submatité des deux bases pulmonaires ; râles crépitants nombreux surtout aux bases. Cœur : à la palpation, on note à la pointe un frémissement présystolique. A l'auscultation, le premier bruit est accompagné à la pointe d'un bruit systolique et est précédé d'un net et bref souffle présystolique. Ces bruits sont nettement entendus au foyer mitral et ne se propagent que peu aux autres foyers et dans l'aisselle. Le pouls est petit, rapide, dépressible, hypotendu, régulier.

OBSERVATION N° 46

R. LUTEMBACHER (*Bulletin Médical*, déc. 38. Obs. I).

Mme D..., 34 ans, polyarthrite rhumatismale à 15 ans, deuxième crise à 30 ans. En mai 1934, toutes les articulations sont intéressées. Température élevée, durée deux mois. Traitement salicylé buccal insuffisant.

En décembre 1934, la malade est adressée au Centre de Cardiologie. On constate un rétrécissement mitral serré, avec frémissement diastolique intense et prolongé. Dès ce moment, la malade se plaint de dyspnée d'effort et de décubitus.

Elle accuse une douleur de distension auriculaire dans la région inter-scapulo-vertébrale gauche. A la radioscopie, le ventricule gauche est petit, le point G abais-

sé ; en oblique l'oreillette gauche forme une petite saillie. Le cœur est régulier. Il n'y a pas de fibrillation auriculaire. Tension 14-9. Pas de stases cave, pas de gros foie ni œdème périphérique. Le visage est pâle.

On pratique un traitement intra-veineux par le digilanide à 3 cc. On recourt ensuite aux injections salicylées bi-quotidiennes de 1 gr. en ajoutant 2 fois par semaine une injection d'ouabaïne. Le salicylate est interrompu le 11 février, repris le 28 mars jusqu'en juillet (une injection de 2 gr. par jour une semaine sur deux). Dans l'intervalle on pratique 2 injections par semaine de digilanide. De juillet 1935 à mars 1936, 4 injections de plysalicylates par semaine et 2 injections de digilanide 3 cc.

Le 27 mars crise aiguë d'œdème (saignée, ouabaïne). Le traitement salicylé est définitivement interrompu. Les injections toni-cardiaques sont régulièrement poursuivies.

Le 5 juin : crise aiguë d'œdème pulmonaire. Le 11 juin, nouvelle crise.

En 1937, pas de crise. En mai 1938, crise aiguë pendant un enregistrement des bruits du cœur, en décubitus, la tête basse. Cette crise est suivie d'un rythme bigéminé extra-systolique qui disparaît dans la suite.

Il est à noter que les crises œdémateuses du 12 janvier 1935 et du 27 mars 1936 surviennent à la fin d'un traitement salicylé. Celles des 5 et 11 juin 1936 et de mai 1938 éclatent, bien que le traitement salicylé soit interrompu depuis mars 1936.

OBSERVATION N° 47

R. LUTEMBACHER (*Bulletin Médical*, déc. 1938. Obs. II).

Mme P..., 24 ans. Parents décédés à 40 ans, 9 frères morts en bas âge. La malade présente un strabisme congénital, des anomalies dentaires. Le mari est tuberculeux. Douleurs dans les bras et les genoux ayant persisté 8 jours à 15 ans. Hémoptysie en octobre 1936.

Se présente en janvier 1937 au Centre de Cardiologie. On constate un rythme pur de Durozier avec frémissement intense et prolongé. Dyspnée d'effort, pas de stase dans le domaine des veines caves, pas d'œdèmes périphériques, pas d'hépatomégalie, pas de cyanose, visage pâle. Le cœur est régulier, pas de fibrillation auriculaire.

A la radioscopie, infiltration bilatérale des poumons par des bandes de sclérose ; obscurité des hiles. Réaction de B. W. négative, urée 0,36.

Il s'agit d'un rétrécissement mitral pur, d'étiologie imprécise : les quelques douleurs articulaires ne permettent pas d'affirmer l'existence d'une maladie de Bouillaud. La mort précoce des parents, la polythalité des collatéraux, le strabisme, les malformations dentaires font suspecter une hérédité syphilitique bien que la réaction de B. W. soit négative. A noter en outre une contamination tuberculeuse possible par le mari tuberculeux.

Pour réduire la dyspnée, on pratique une saignée de 100 gr. et plusieurs injections intra-veineuses d'ouabaïne Arnaud. Les signes pulmonaires, la température à 38,5 nous incitent à recourir au traitement salicylé : pendant

10 jours, on injecte 2 fois par jour 2 gr. de Polysalicylates par voie veineuse. Une deuxième série est faite en février. A la fin de cette deuxième série et à la suite d'une fatigue, éclate une crise d'œdème aigu du poumon. On reprend les injections intra-veineuses de salicylate en ajoutant 0,10 de chlorure de calcium par gramme de salicylate et on pratique en outre 2 injections d'ouabaïne par semaine. La malade sort de l'hôpital le 6 mars. Au début de décembre surviennent deux petites crises d'œdème pulmonaire. Elle entre dans le service avec du coryza, un état grippal, la température est à 38°5-39°. La malade a maigri de 5 kg. Il n'y a pas de bacilles dans les crachats. Le 14 décembre grande crise d'œdème aigu calmée par une saignée de 200 gr. et l'ouabaïne.

Le traitement salicylé n'ayant pas apporté de modification précise lors du premier séjour, on recourt aux injections de cyanure d'hydragyre à doses progressives, en tenant compte de la mort prématurée des parents des 9 collatéraux morts en bas âge, du strabisme, des malformations dentaires.

En mars, le traitement hydrargyrique est interrompu, l'ouabaïne est injectée 2 fois par semaine.

A deux reprises une crise d'œdème éclate dans la nuit qui suit l'injection d'ouabaïne.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE — ETUDE CLINIQUE

Les observations citées sont intéressantes à étudier de deux points de vue bien différents :

— 1° au point de vue de la sténose mitrale,

— 2° au point de vue des crises d'œdème aigu du poumon.

A. Chez quelles mitrales surviennent les crises?

Nous ne reprendrons pas toute la symptomatologie de la sténose mitrale, dont nous retrouvons tout le polymorphisme au cours de nos observations.

Il semble cependant que les crises d'œdème pulmonaire ne surviennent pas indifféremment chez n'importe quels mitraux. Nous essaierons de dégager les particularités qui définissent le « rétrécissement mitral œdémateux » de Gallavardin.

Qu'elle soit d'origine rhumatismale (47 % des cas) choréique (11 % des cas) ou indéterminée (42 % des

cas), la sténose est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme (36 femmes pour 10 hommes) et plus fréquente à l'âge moyen de la vie, entre 30 et 40 ans.

Il s'agit en général d'une sténose mitrale serrée, comme en témoignent les signes d'auscultation qui, dans tous les cas ont été décrits intenses : roulement diastolique prolongé suivi d'un court souffle présystolique et d'un dédoublement du second bruit, en général, tous les signes sont au complet, réalisant le rythme de Duroziez, ou tout au moins sont d'une netteté qui rend toute discussion superflue.

Dans 10 de nos observations existent d'autres lésions valvulaires associées :

Soit une insuffisance mitrale (7 cas),

Soit une insuffisance aortique (3 cas).

Mais dans chacune de ces observations, les auteurs insistent bien sur ce fait que la lésion mitrale est de beaucoup la lésion dominante.

Nous verrons plus loin que l'on a pu vérifier anatomiquement l'étroitesse de l'orifice mitral.

Un deuxième fait important est qu'il n'existe pas, en général, de grosse manifestation de défaillance cardiaque en particulier dans le domaine de la veine cave. Si, dans 7 cas, les crises d'œdème du poumon sont survenues à une période avancée de la maladie — une

issue fatale se produisant soit au cours d'une crise d'œdème, soit par les progrès d'une asystolie banale — dans toutes les autres observations les signes d'insuffisance cardiaque sont très dicrets, la dyspnée d'effort, les palpitations faisant en quelque sorte partie du tableau de la sténose mitrale bien compensée.

C'est ainsi que, en général, les signes de stase périphérique et du système cave font complètement défaut : il n'existe ni hépatomégalie, ni épanchements, ni œdème des membres inférieurs.

De nombreux auteurs, et en particulier DOUMER et GALLAVARDIN, insistent sur le contraste frappant qui existe entre l'excellente tolérance de la sténose et l'existence d'accès œdémateux, dramatiques.

M. LUTEMBACHER précise que la disproportion existe entre les manifestations de la petite circulation et l'absence de stase dans la grande circulation et en particulier dans le domaine de la veine cave.

De la discrétion des signes périphériques est à rapprocher l'absence fréquente de cyanose de ces malades. Ce fait a été signalé par GALLAVARDIN. M. LUTEMBACHER a insisté à nouveau sur ce caractère particulier.

Pas de faciès mitral, de lèvres violacées ou pourpres, de pommettes plaquées de rouge (GALLAVARDIN).

Ce fait est noté 13 fois sur 17 dans les observations que nous rapportons.

Le caractère le plus original de ces sténoses « œdémateuses » est la conservation de l'activité fonctionnelle de l'oreillette gauche.

Cette activité se traduit :

— 1° par la conservation du rythme sinusal : cliniquement, le pouls est régulier.

Or nous savons la précocité d'apparition des troubles du rythme au cours de l'évolution du rétrécissement mitral banal ; l'arythmie complète et la tachyarythmie en sont les aboutissants habituels. Ces troubles signent la déchéance fonctionnelle de l'oreillette qui, ne pouvant plus lutter contre la sténose, se laisse distendre et n'a plus de contractions efficaces : elle est en fibrillation.

Nous ne trouvons rien de tel dans les observations rapportées ici dans 33 cas, la conservation du rythme sinusal est notée par les différents auteurs et vérifiée par l'électrocardiogramme dans plusieurs cas.

2° — à l'exploration radioscopique de l'oreille gauche, celle-ci ne présente le plus souvent (dans 75 % des cas) qu'une augmentation de volume modérée. La conservation de battements efficaces est signalée par plusieurs auteurs. Nous sommes donc loin ici, des di-

latations considérables, anévrysmes qui peuvent atteindre l'oreillette au cours de certaines sténoses. Comme le fait remarquer le Dr. LUTEMBACHER, il s'agit beaucoup plus ici de l'hypertrophie d'une oreillette encore solide luttant contre la sténose, que d'une oreillette atone se laissant distendre et dilater à l'extrême.

En résumé, plus grande fréquence chez la femme, rétrécissement mitral pur ou prédominant, sténose assez serrée bien que sans grande dilatation auriculaire, conservation du rythme cardiaque normal, absence habituelle de stase périphérique, tels sont les caractères originaux donnés par GALLAVARDIN de la sténose mitrale « œdémateuse ».

B. Particularités des crises d'œdème aigu du poumon.

Nous ne reprendrons pas non plus la symptomatologie complète de l'œdème pulmonaire. Elle ne diffère en rien des crises survenant chez les aortiques ou les cardio-rénaux : début brutal, dyspnée croissante, toux quinteuse et expectoration mousseuse et rosée, en sont les caractères principaux.

Il faut cependant noter quelques points originaux en ce qui concerne :

1° *L'intensité des accès.*

Si les crises suraigues se terminant rapidement par une issue fatale — parfois même avant l'apparition de l'expectoration — sont rares (observations numéros 1, 8, 33, 44), rares sont également les cas où l'œdème pulmonaire ne se traduit que par une dyspnée paraxystique accompagnée d' « humidité bronchique ». La sémiologie des accès est en général complète et le plus souvent la crise se déroule suivant les phases habituelles de dyspnée croissante, puis de toux et d'expectoration rosée et mousseuse en même temps que l'auscultation fait entendre la « marée montante » des râles fins envahissant les champs pulmonaires. L'expectoration rosée, spumeuse, aérée, est en général modérée ; elle peut être très abondante (le fond d'une cuvette dans plusieurs observations) ou se réduire à quelques crachats. Puis enfin, dans une dernière phase, la dyspnée se calme progressivement.

Il s'agit donc bien d'accès parfaitement caractérisés.

— 2° *La fréquence des crises.*

Les crises rapidement mortelles mises à part, deux cas peuvent se présenter :

— ou bien l'œdème pulmonaire est un accident isolé, survenant brutalement au cours de la maladie, se répétant 3 à 4 fois et ne reparaisant plus ensuite.

C'est alors l'accident solennel, surprenant le malade et son entourage, parfois révélateur d'une cardiopathie ignorée.

— ou bien les crises sont extrêmement fréquentes (plusieurs centaines dans une observation de GALLAVARDIN, n° 36) se reproduisant bien souvent dans des conditions identiques où elles sont attendues par le malade. Par la suite, elles peuvent s'espacer et disparaître même complètement.

— 3° *La gravité des crises.*

Un caractère original de l'affection est certainement le contraste entre la symptomatologie bruyante des accès et leur relative bénignité. La mort du fait des crises n'est en effet enregistrée que 4 fois. Dans toutes les autres observations, les crises se calment plus ou moins facilement, quelquefois spontanément, le plus souvent sous l'influence de la thérapeutique, mais leur issue est heureuse.

Fait plus remarquable encore, les crises ne semblent en rien, ou que dans une très faible mesure, influencer sur l'évolution générale de la cardiopathie. Certains malades, après des dizaines, voire même des centaines de crises, ne présentent pas alors de signes plus accentués de défalilance cardiaque qu'auparavant.

— 4° *Les conditions d'apparition des crises.*

Avec GALLAVARDIN nous distinguerons :

— a) L'œdème aigu d'effort.

Le plus souvent la marche rapide sur un terrain montant ou par temps froid est la cause déclenchante de l'accès : la dyspnée habituelle du malade s'exagère, ses palpitations se multiplient; quelques malades accusent une sensation de striction thoracique ou laryngée, ou de chatouillement dans le fond de la gorge.

ROUCHON dans sa thèse, insiste sur le caractère douloureux fréquent des crises et distingue, à côté du point de côté de distension auriculaire inter-scapulo-vertébral qui est parfois double donnant la douleur « en tenailles » des sensations de striction thoracique rappelant un peu la douleur de l'*angor pectoris*.

Si le malade arrête son effort, tout peut s'en tenir là : il ne s'agit que d'une menace d'accès. Mais le plus souvent, malgré le repos, la dyspnée augmente, la toux apparaît et la crise évolue selon les modalités que nous connaissons.

La marche n'est pas la seule cause capable de déclencher les accès, tout effort un temps soit peu violent : digestion pénible, rapport sexuel, bain chaud, émotion intense, voire même accès de rire, peut les provoquer.

— b) L'œdème aigu de décubitus.

Les signes prodromiques en sont les mêmes que pour la forme précédente : dyspnée croissante, chatouillement laryngé ou douleur thoracique. Il survient la nuit, souvent à la même heure, peu après le coucher ; parfois l'apparition des crises semble suivre le rythme menstruel ; mais en général les malades sont incapables de prévoir dans la journée si une crise est à redouter dans la nuit. Ce sont ces observations qui montrent le mieux la disproportion entre la fréquence, la gravité de ces crises nocturnes, et l'absence de signes de décompensation cardiaque et en particulier la discrétion de la dyspnée d'effort (GALLAVARDIN).

Mais à côté de ces deux formes bien déterminées, il faut noter que dans la majorité des cas, les crises surviennent dans des conditions très variables, mais souvent identiques pour un même malade (BROUSTET).

— 5° *L'étiologie des crises.*

Enfin en ce qui concerne l'étiologie des crises sur laquelle nous reviendrons en discutant la pathogénie de celles-ci, notons qu'elle est encore très discutée.

BROUSTET a donné deux exemples où l'anaphylaxie semble jouer dans le déclenchement des accès.

Le Dr. LUTEMBACHER insiste sur le rôle que peut jouer l'infection et en particulier la maladie de Bouillaud dans la genèse de ces accidents.

Sur 47 observations, dans 22 nous retrouvons des antécédents rhumatismaux anciens, et 6 fois de la chorée. Dans 14 de ces observations, le rhumatisme articulaire aigu était récent, des signes infectieux coexistaient avec les manifestations œdémateuses, ou les suivaient ou les précédaient immédiatement.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique du rétrécissement mitral œdémateux n'a été que peu étudié jusqu'à ce jour par les différents auteurs.

Il est cependant d'un grand intérêt de préciser les conditions anatomiques dans lesquelles se trouve le cœur et, en particulier, l'oreillette gauche au cours des crises œdémateuses.

Des renseignements nous sont donnés :

- par la radiologie,
- par les protocoles d'autopsie.

La radiologie.

Nous possédons de nombreux examens radiologiques. Seul, l'examen orthodiascopique en position frontale et en position oblique nous intéresse ici.

1° Tous les auteurs sont d'accord sur les signes radioscopiques de sténose mitrale : petit ventricule gau-

che, allongement et saillie de l'arc moyen, abaissement du point G, oreillette gauche augmentée de volume, venant obscurcir l'espace clair cardio-vertébral, tels sont les signes que nous retrouvons constamment au cours de nos observations. Ils confirment encore le diagnostic déjà évident cliniquement. Les grandes dilatations cardiaques qui vont de pair avec les syndromes de grosse défaillance cardiaque, font de même complètement défaut.

2° En ce qui concerne l'importance de l'augmentation de l'oreillette gauche, les avis ne sont plus aussi unanimes :

Dans 6 observations, l'oreillette gauche est très dilatée (obs. 3, 9, 14, 20, 21, 22) saillie considérable du bord droit du contour du cœur en position oblique, l'ombre de l'oreillette comble complètement l'espace clair.

Dans 19 observations, l'augmentation auriculaire est notable, mais les auteurs font remarquer que cette augmentation est modérée, et n'a rien de commun avec les dilatations considérables que l'on voit couramment au cours de la sténose mitrale.

Certains auteurs insistent même sur ce fait que des contractions efficaces peuvent se voir, ce fait contrastant avec l'immobilité relative des grosses oreillettes en fibrillation.

Dans les 5 derniers cas, la radioscopie ne montre aucune dilatation appréciable.

Il semble donc que, dans 75 % des cas, l'augmentation de l'oreillette gauche n'est que modérée. Encore semble-t-il s'agir beaucoup plus d'une hypertrophie que d'une distension passive. Nous reprendrons d'ailleurs ce point au chapitre de la pathogénie.

Les autopsies.

Nous possédons 6 comptes rendus d'autopsie concernant des malades de nos observations.

Dans les observations 1 et 44, on ne relève que la constatation de la lésion; un rétrécissement mitral pur dans l'observation n° 1, une maladie mitrale à sténose serrée dans l'observation n° 44.

Dans l'observation n° 8, nous notons quelques anomalies : « traces de 3 orifices virtuels faisant communiquer l'oreillette et le ventricule gauche à travers la valvule qui formait un entonnoir à orifice terminal très rétrécis ».

Plus intéressante est l'observation n° 9 (SALUZ et FROMMEL) « Le poumon gauche est refoulé en haut et de côté par une hypertrophie considérable du cœur qui mesure dans son grand diamètre 18 cm. et dont le diamètre transverse à la base atteint 14 cm. 5. L'hy-

hypertrophie et la dilatation portent essentiellement sur le cœur droit dont le volume est le double du gauche. La tricuspidé est perméable à plus de 3 doigts, ses valvules sont souples. La pulmonaire extraordinairement dilatée mesure 90 mm. de circonférence; ses valvules sont saines. L'oreillette gauche est dilatée; l'orifice mitral à peine perméable pour le petit doigt mesure dans son grand diamètre 11 mm. et 4 mm. dans son petit. Les valves mitrales sont indurées, sans trace d'endocardite récente. Le ventricule gauche est petit. »

Mêmes constatations dans l'observation n° 33 (BRUCKER- « rétrécissement mitral pur, valvules mitrales complètement calcifiées et soudées, oreillette droite dilatée, volume augmenté, élargi transversalement... »

Ainsi que dans l'observation n° 40 (GALLAVARDIN) « cœur de 400 gr. rétrécissement mitral classique, infundibulaire très serré et admettant juste un crayon. Le ventricule gauche n'est ni hypertrophié ni dilaté; l'oreillette gauche est très spacieuse, pouvant contenir une petite orange et montre des parois épaissies. Le myocarde ventriculaire gauche présente quelques altérations fibreuses dans les couches sous-endocardiques, à la partie moyenne... »

Nous pouvons objecter à ces faits que l'autopsie ne traduit pas exactement l'état anatomique du cœur au moment où se produisent les crises un temps parfois très long (7 ans dans l'observation de GALLAVARDIN) s'étant écoulé depuis la cessation des accès œdémateux, temps pendant lequel la progression de l'asystolie a entraîné des remaniements anatomiques importants.

Cependant, deux faits sont à noter :

1°) Il s'agit toujours d'une sténose serrée, l'orifice mitral n'admettant que le petit doigt, ou même un crayon.

2°) La constatation d'altérations scléreuses dans les couches sous-endocardiques du myocarde ventriculaire (obs. 40).

Il est permis de supposer qu'il s'agit là d'anciens foyers inflammatoires rhumatismaux; ce fait venant appuyer l'hypothèse de l'origine infectieuse de l'insuffisance ventriculaire aiguë.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de « rétrécissement mitral œdémateux » ne présente en général aucune difficulté.

Nous avons vu la netteté des signes tant cliniques que radiologiques de la sténose.

Il pourrait se poser pour les crises d'œdème, mais les caractères paroxystiques de la dyspnée, la toux quinteuse, les râles fins pulmonaires et surtout le caractère de l'expectoration rosée, spumeuse et aérée permettent de poser aisément le diagnostic.

Les différents types de dyspnée des mitraux, l'infarctus avec son foyer localisé et son expectoration noirâtre n'ont rien de commun avec l'œdème aigu.

CHAPITRE VII

EVOLUTION — PRONOSTIC

Qu'il s'agisse d'une grande crise œdémateuse isolée ou de très nombreuses crises, l'évolution générale de la maladie ne semble pas très différente.

Sur 41 malades, nous voyons :

1°) que 4 sont décédés au cours d'une crise d'œdème aigu du poumon.

2°) que 3 autres sont décédés par suite des progrès d'une asystolie banale, sans plus aucune manifestation œdémateuse pulmonaire.

3°) que dans les 34 autres cas, les accès ne semblent aggraver en rien l'état de compensation de la cardiopathie originelle.

Le pronostic immédiat de rétrécissement mitral « œdémateux » est donc relativement favorable. Les crises d'œdème, malgré leur symptomatologie bruyante, ayant le plus souvent une issue heureuse.

Quant au pronostic lointain, il semble se confondre avec le pronostic habituel du rétrécissement mitral.

Dans les cas où une étiologie infectieuse, et en particulier rhumatismale est reconnue, une réserve pourrait être faite, les crises d'œdème révélant peut être le processus infectieux évoluant à bas bruit.

Il est évident que dans ces cas, la thérapeutique étiologique reprendrait tous ses droits.

CHAPITRE VIII

P A T H O G E N I E

Dans toute crise d'œdème aigu du poumon entrent en jeu :

— un état cardiaque

— un état pulmonaire;

remplissant certaines conditions indispensables;

— des causes déclenchantes.

1°) *L'état cardiaque.*

— Nous ne ferons que signaler les anciennes théories, telles que celle de HUCHARD faisant intervenir une défaillance du cœur droit, qui n'ont plus qu'un intérêt historique.

— Depuis les travaux de Vaquez, l'œdème pulmonaire aigu était considéré comme une manifestation d'insuffisance ventriculaire gauche; la pompe aspirante qui constitue le ventricule gauche se trouvant brusquement au-dessous de sa tâche ne peut plus assé-

cher le champ pulmonaire toujours irrigué par la pompe foulante que constitue le ventricule droit dont la tonicité est conservée. C'est donc d'un déséquilibre entre le débit des deux ventricules qui provoque l'hypertension du territoire pulmonaire, condition indispensable à l'œdème.

Mais dans le cas qui nous occupe, le ventricule gauche ne peut que bien difficilement être mis en cause.

— GALLAVARDIN soulève le premier l'hypothèse de l'insuffisance auriculaire. « Dans le rétrécissement mitral, surtout lorsque la sténose est serrée, on sait que l'oreillette gauche acquiert un rôle important dans la circulation intra-cardiaque. De simple vestibule aux fonctions réduites et presque superflues, elle passe au rang d'organe propulseur énergique afin de faciliter le passage du sang de l'oreillette dans le ventricule, durant la courte durée de la diastole. De ce rôle propulseur témoigne l'hypertrophie de sa musculature et l'intensité de certains roulements présystoliques. Or, puisque dans le rétrécissement mitral on peut voir l'oreillette gauche s'hypertrophier au devant du barrage aortique ou rénal, on ne voit pas pourquoi une insuffisance auriculaire gauche ne viendrait pas, dans ces conditions, faire pendant à l'insuffisance ventriculaire gauche, et, comme elle, se trahir par de brusques fluxions œdémateuses du poumon.

Ce qui nous confirme dans cette idée, c'est que cette forme œdémateuse du rétrécissement mitral n'apparaît que dans des conditions assez précises d'activité auriculaire. Il faut pour cela que le rythme cardiaque soit régulier et que la cavité auriculaire ait conservé un rôle suffisamment actif pour qu'une certaine marge de fléchissement fonctionnel rende possible l'apparition des accès d'œdème pulmonaire. Nous n'avons pas observé cette force œdémateuse dans les cœurs en arythmie complète avec oreillette en fibrillation à peu près inerte, pas plus que dans les grandes dilatations de l'oreillette gauche. C'est sans doute dans la mesure où l'oreillette est active qu'elle peut devenir insuffisante ».

La plupart des auteurs admettent à l'heure actuelle cette notion d'insuffisance auriculaire aiguë. Nous chercherons plus loin pourquoi cette oreillette encore tonique devient brutalement insuffisante, et si, dans quelques rares cas, une déficience transitoire du ventricule gauche ne peut être invoquée.

2°) *L'état pulmonaire.*

La théorie de BOUVERET, expliquant l'œdème pulmonaire par une vasodilatation active des capillaires pulmonaires ne peut suffire à rendre compte de tous les œdèmes. Il n'en reste pas moins que la simple hy-

pertension du système pulmonaire dûe à la déficience du cœur gauche est également incapable à elle seule de provoquer l'œdème. Comme le fait remarquer BARD (Presse Médicale 1926, p. 1489) il est logique d'admettre l'intrication de ces deux phénomènes l'un ou l'autre étant primitif et entraînant le second peut être par voie réflexe.

Dans un tout autre ordre d'idées, le Docteur LUTEMBACHER remarque : « lorsqu'il s'agit de sténose mitrale d'origine rhumatismale, le virus de la maladie de Bouillaud peut intervenir d'autre manière pour déclencher la crise œdémateuse. (Revue de rhumatisme, avril 1936. Bulletin Médical. 22 mai 1936). On sait la fréquence des œdèmes aigus inflammatoires dus à une localisation pulmonaire de la maladie, indépendamment de toute myocardite pouvant provoquer la défaillance soudaine du ventricule gauche ».

Enfin, nous noterons l'interdépendance des phénomènes cardiaques et pulmonaires (expériences de SAHLI, etc..) dont la preuve n'est plus à faire.

3°) *Causes provocatrices.*

Dès que nous avons admis que le cœur et les poumons sont dans un état d'instabilité, c'est-à-dire que :

— l'oreillette gauche ou le ventricule gauche sont toniques mais à la limite de la déficience,

— les phénomènes de vaso-dilatation active pulmonaire sont sur le point de se produire.

Nous comprenons que sous une influence variable, même minime; amenant un brusque surcroît de travail au cœur gauche ou un trouble circulatoire pulmonaire quelconque, l'accès d'œdème aigu éclate.

Les causes provocatrices sont multiples et variées.

L'infection.

Les poussées infectieuses peuvent intervenir de plusieurs façons dans la détermination des accès œdémateux.

L'origine du rétrécissement mitral est rhumatismale dans 22 de nos observations, soit dans près de la moitié des cas. Précisons que, dans 4 cas, l'œdème aigu survient pendant une crise rhumatismale typique, que dans 10 autres cas les manifestations de la maladie de Bouillaud précèdent ou suivent de peu les crises d'œdème. Il est difficile de rejeter ici l'influence du rhumatisme articulaire aigu dont on connaît par ailleurs la ténacité et l'insidiosité.

Par quel mécanisme agit l'infection ?

Nous ne reprendrons pas toute la théorie de l'asystolie inflammatoire de BARD. Elle repose sur la constatation anatomique de lésions de myocardite dans les couches sous-endocardiques voisines des lésions d'en-

docardite valvulaire. Rappelons que, dans l'observation n° 40, des cicatrices de pareilles lésions sont signalées.

Le Docteur LUTEMBACHER s'exprime en ces termes : « le plus souvent le rhumatisme ou la syphilis sclérosent non seulement l'appareil valvulaire mais étendent leur action destructive sur l'endocarde pariétal de l'oreillette gauche, en lésant plus ou moins profondément le myocarde sous jacent. L'oreillette fibrille précocement et se dilate : elle offre ainsi une capacité à la stase et protège le poumon jusqu'au moment où le système cave ouvre lui-même à la masse sanguine un plus vaste réservoir (Bulletin Médical, 1938, n° 52).

C'est l'inverse qui se passe lorsque la maladie de Bouillaud épargne la paroi de l'oreillette gauche. Celle-ci est dans de meilleures conditions pour s'hypertrophier et n'offre pas d'obstacle au retentissement pulmonaire des fléchissements ventriculaires.

Signalons enfin que LAUBRY et ROUTIER insistent, à côté de l'endomyocardite évolutive, sur la possibilité comme facteur adjuvant d'une réduction de l'apport coronarien, conséquence du faible débit ventriculaire au cours du rétrécissement mitral.

Enfin M. LUTEMBACHER a décrit les localisations

pulmonaires de la maladie de Bouillaud (Revue du Rhumatisme, avril 1936: Bulletin Médical, mai 1936). Peut-être certains états œdémateux de nos observations rentreraient-ils dans ce cadre.

« Quelle que soit la pathogénie exacte des crises œdémateuses, au cours des sténoses mitrales des rhumatisants, il est indiqué de recourir au traitement étiologique pour modifier l'œdème, que celui-ci provienne d'une localisation inflammatoire sur le myocarde ou sur le poumon ».

Les actions réflexes.

SALOT et FROMMEL ont repris cette théorie (Archives des maladies du cœur 1923, p. 570). Il est possible de trouver dans la médiastinite chronique, qui accompagne fréquemment la sténose mitrale, une épine irritative suffisante pour perturber l'équilibre du système vago-sympathique pulmonaire. Autour de l'oreillette gauche hypertrophiée ou de l'artère pulmonaire dilatée, en effet le tissu médiastinal refoulé et condensé peut s'enflammer et cela d'autant plus facilement que le poumon lui-même est le siège d'une stase chronique. Cette médiastinite, capable pour LIAN d'expliquer la paralysie récurrentielle observée si souvent dans le rétrécissement mitral, peut, à plus forte raison être incriminée comme cause d'une excitation nerveuse à distance des vaso-dilatateurs du poumon.

Néanmoins, s'il est possible d'attribuer à l'influence nerveuse la soudaineté même de l'accès, nous pensons comme VAQUEZ qu'en l'absence de faits cliniques et expérimentaux démonstratifs il est difficile de le faire intervenir autrement qu'à titre secondaire et purement accessoire ».

L'anaphylaxie.

BROUSTET au sujet de deux observations, suggère que les troubles vaso-moteurs pulmonaires reconnaissent une cause anaphylactique :

« Dans tous les états de sensibilisation, dans tous les états anaphylactiques, les troubles vaso-moteurs sont d'une fréquence et d'une importance extrême ; et, si l'urticaire en est la traduction la plus apparente, elle n'en est certainement pas la seule, et des crises vaso-motrices profondes, viscérales, en sont aussi la conséquence fréquente. Il nous paraît certain que ces crises vaso-motrices profondes de cet ordre sont responsables des manifestation œdémateuses de nos sujets.

Autres causes.

Mais le déclenchement des accès a souvent une origine moins bien déterminée. Toute cause susceptible de provoquer les troubles vaso-moteurs, par accélération de la circulation intra-cardiaque ou par tout

autre mécanisme, semble capable de provoquer l'accès.

C'est ainsi que, au cours des observations que nous rapportons, nous retrouvons le plus souvent les efforts physiques, le décubitus et plus rarement des excès alimentaires, des émotions, etc... comme cause de déclenchement des accès.

Il ressort de ces considérations que la pathogénie des crises œdémateuses, à coup sûr complexe est encore loin d'être élucidée.

Si l'insuffisance auriculaire aiguë doit être souvent invoquée peut-être conviendrait-il de rechercher dans quelques cas des phénomènes d'endo-myocardite ou d'infection pulmonaire rhumatismale, qui sont riches en déductions thérapeutiques.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

1°) *Traitement des crises d'œdème.*

Il ne diffère en rien du traitement habituel : la saignée, l'injection intra-veineuse d'ouabaïne, l'injection de morphine calment en général l'accès même d'allure sérieuse. Dans nos observations en effet nous ne notons que dans quatre cas seulement l'issue fatale. Bien souvent d'ailleurs, il n'a pas été nécessaire de recourir à ce traitement héroïque de petits moyens suffisant à calmer d'accès, ou celui-ci se calmant spontanément.

2°) *Traitement étiologique.*

Celui-ci est autrement difficile mais autrement intéressant à instituer.

Quand une étiologie anaphylactique sera suspectée, le traitement désensibilisant fera merveille (BROUSTET).

Il sera d'une grande importance de dépister l'évo-

lution insidieuse d'une infection qui, presque toujours sera une maladie de Bouillaud.

Le Docteur LUTEMBACHER fait remarquer que le traitement salicylé est difficile à manier chez ces malades à tendance congestive. Il conseille alors de recourir à l'antipyrine.

Injectons intra-veineuses d'antipyrine en solution diluée au 1/20 dans du sérum à des doses progressives de 0,50 à 1 gr. parfois 1 gr. 50 renouvelées 2 à 3 fois par jour, en ajoutant 2 à 3 gr. par la bouche. Ce traitement est poursuivi plusieurs semaines avec des interruptions de deux jours tous les six jours; il doit être étroitement surveillé : la tolérance à l'antipyrine est variable suivant les sujets.

CHAPITRE X

CONCLUSIONS

I. — En dehors des accidents gravo-cardiaques, l'œdème aigu du poumon, quoique rare, n'est pas exceptionnel au cours du rétrécissement mitral.

II. — Il survient en général au cours d'une sténose serrée, avec conservation de l'activité fonctionnelle auriculaire; il n'existe ni troubles du rythme, ni dilatation considérable de l'oreillette gauche.

III. — Dans cette forme de rétrécissement mitral, l'absence de signes de stase dans le domaine de la veine cave : absence d'hépatomégalie, d'œdèmes périphériques, de cyanose du visage, est remarquable et contraste avec l'importance des crises d'œdème aigu du poumon.

IV. — Ces crises semblent provenir d'une insuffisance auriculaire aiguë déterminée par des facteurs variés : mécaniques, nerveux, anaphylactiques infec-

tieux. Ces derniers ont dans un certain nombre de cas une grande importance, tant au point de vue des discussions pathogéniques qu'au point de vue des indications thérapeutiques.

Vu
Le Doyen :
TIFFENEAU

Vu
Le Président de la Thèse :
TROISIER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

AMBLARD. — « La tension artérielle dans l'œdème aigu du poumon ». (*Presse Médicale*, n° 64, 1911).

ANDERSON et PRINCE. — « The relatives systolic discharges on the right and left ventricles and their bearing on pulmonary congestion and depletion ». (*Hart.*, 1914, p. 317).

BARD. — « Contribution à l'étude de l'asystolie ». (*Lyon Médical*, 1892, II, p. 141-146).

— « Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie liée aux affections organiques du cœur et des indications thérapeutiques qui en résultent ». (*Lyon Médical*, 1893, I, p. 291-306).

— « Théorie mécanique et théorie inflammatoire de l'asystolie dans les maladies organiques du cœur ». (*Journal des Praticiens*, 23 février 1929).

BARIE. — « Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte ». (VIGOT édit., p. 383).

BOCCIA (D.). — « Edema agudo del pulmon en in caso de enfermedad mitral (estenosis e insuficiencia) ». (*Semana Med.*, n° 2, p. 1296-1302, 5 novembre 1936).

BROUSTET (P.). — « Pathogénie de l'œdème aigu du poumon du rétrécissement mitral ». (*Paris Médical*, n° 19, 7 mai 1938).

BRUCKER. — « L'œdème aigu du poumon dans le rétrécissement mitral pur en dehors de la gravidité ». (*Thèse de Strasbourg*, 1930, n° 24).

CASTEX LAMBLIAS et MAZZEI. — « Edema agudo del pulmon en la estrechez mitral en el curso de una miocarditis reumática nodular con pericarditis. Demonstracion de sa patogenia ». (*Presse Med. Argent.*, 17-1339, 28 février 1931).

CAUSSADE (G.) et TARDIEU (A.). — « Œdème pulmonaire au cours du rétrécissement mitral en dehors de la grossesse et chez la femme enceinte ». (*Art. Médical*, n° 162, 31 mai 1933).

CHEMERY. — « Œdème aigu du poumon. Pathogénie ». (*Thèse Paris*, 1908).

COSIO VILLEGAS (J.). — « El edema agudo del pulmon in la estenosis mitral ». (*Hosp. general*, 152-155, July-Dec.1928).

DARGEIN et DORE. — « Œdème aigu du poumon dans le rétrécissement mitral ». (*Bull. de la Soc. Méd. de Paris*, 28 mai 1926, p. 894).

DOUMER. — « L'œdème aigu du poumon dans le rétrécissement mitral en dehors de la grossesse ». (*Soc. Méd. du Nord*, Nov. 1926); (*Archives des Maladies du cœur*, Déc. 1926); (*Pratique Médicale illustrée*, 1932).

DUFOUR. — « Réflexions sur l'insuffisance cardiaque, l'œdème aigu du poumon et la physiologie du cœur ». (*Journ. de Médecine de Paris*, 50, p. 849-851, 2 octobre 1930).

EYHRRABIDE (R.), MAZZEI (E.) et NOGUERRA. — « Estrechez mitral de forma œdematosa (edema aguda del pulmon recidivante en la estrechez mitral) ». (*Rev. Assoc. Med. Argent.*, 50, p. 67-72, Janvier 1930).

FIDLER. — « Akutes Lungenödem und akute Lungenstauung bei Mitralstenose und Mitralinsuffizienz ». (*Wien. Klin. Wochens.*, 48, p. 1043-1046, Janv. 1936).

FOUINEAU. — « De l'œdème du poumon ». 1898.

FROGE et CHINIARA. — « Crise d'œdème aigu du poumon et de la rétine chez un patient atteint de rétrécissement mitral ». (*Bull. Soc. d'ophtalmologie de Paris*, p. 338-341, 1936).

GALLAVARDIN. — « De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies valvulaires en dehors de la gravité ». (*Archives des Maladies du Cœur*, Juin 1931, p. 262).

— « Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche ». (*Journal de Médecine de Lyon*, 1921, n° 39).

— « Syndrome d'effort ». (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1933); (*Bulletin Médical*, 30 Mars 1921, p. 279).

- « Œdème pulmonaire d'effort ». (*Lyon Médical*, 30 décembre 1931).
- « Le rétrécissement mitral œdémateux ». (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1934).
- GERNEZ et DRUON. — « Un cas d'œdème pulmonaire au cours d'un rétrécissement mitral pur ». (*Société de Médecine du Nord*, Avril 1925).
- GERNEZ et HOUCKE. — « Œdème aigu du poumon et coronarite ». (*Echo médical du Nord*, juillet 1928, p. 422).
- GIROUX. — « L'œdème aigu du poumon dans le rétrécissement mitral ». (*Bulletin Médical*, 1927, p. 354).
- HALL. — « A case of fatal pulmonary œdema from mitral stenosis ». (*The medical Fortnightly*, St Louis, 1896, IX, p. 174).
- HESS. — « Uber Lungenödem bei Mitralsténose ». (*Wien Klin Wochensh.*, 44, p. 508, 17 avril 1931).
- LAUBRY ROUTIER (D.) WALSER. — « Rétrécissement mitral et insuffisance ventriculaire droite ». (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 2- V., 1924).
- LIAN. — « Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée ». (*Appareil circulatoire*, p. 283).
- « De l'œdème pulmonaire aigu ». (*Problèmes actuels de pathologie médicale*, MASSON 1932).
- LECONTE. — « Les insuffisances cardiaques partielles ». (*Journal Médical Français*, 1921).

LECONTE et YACOEL. — « L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral ». (*Paris Médical*, août 1924).

LUTEMBACHER (R.). — « Sténose mitrale et visage pâle ». (*Bulletin Médical*, n° 52, déc. 1938).

MAGNIEL. — « Maladie mitrale et œdème pulmonaire ». (*Presse Médicale*, 9 déc. 1925).

— « La cardiopathie ». (*Monde Médical*, 15-2-1925, p. 173 à 174).

— « L'insuffisance auriculaire ». (*Revue Médicale de l'Est*, n° 4, LVIII, 1930).

MERKLEN. — « Considérations sur le rétrécissement mitral pur ». (*Paris Médical*, 13 septembre 1924); (*Paris Médical*, 5 juillet 1924).

MICHITCH. — « L'œdème pulmonaire aigu dans le rétrécissement mitral en dehors de la gravidité ». (*Thèse de Lille*, 1925).

MORELLI. — « El pequeno pulmonar a repeticion en la estrechez mitral ». (*Rivista Med. del Uruguay*, n° 31, p. 137, Juillet-Septembre 1928).

NOBÉCOURT et PICHON. — « Rhumatisme cardiaque évolutif avec insuffisance auriculaire gauche ». (*Archives des Maladies du cœur*, XXVIII, août 1925).

OBLIN. — « Œdème aigu du poumon au cours du rétrécissement mitral ». (*Thèse Paris* 1924).

PARDAL et MAZZEI. — « Edema agudo de pulmon recidivante en el curso de la estrechez mitral Con-

sideracions a propositio de 2 observaciones personales ». (*Dia Medico* 630, Mars 1931).

PATINO (G.) et MAYER. — « Estrechez mitral pura y edema agudo del pulmon ». (*Arch. Cardiol y Hemat.* 10, 173-184, may 1929).

PAVIOT JARRICOT WEIGERT. — « Œdème aigu pulmonaire au cours d'une endocardite infectieuse greffée sur un rétrécissement mitral ». (*Lyon Médical* 1933, p. 447).

POULIOT. — « Des accidents qui compliquent les maladies du cœur de la grossesse ». (*Thèse Paris* 1904 p. , n° 15).

PURPURA. — « L'edema pulmonare acuto nella stenosis mitralica ». (*Giorn. di Med. Milit.*, 86, 404-410, Avril 1938).

QUIROS (J.-B. de). — « Sobre un caso interesante de edema agudo de pulmon en el curso de una estenosis mitral del tipo puro de Duroziez ». (*Semana Med.*, 1326-1336, 13 mai 1937).

RIBIERRE. — « L'œdème pulmonaire aigu dans le rétrécissement mitral pur en dehors de la gravidité insuffisance auriculaire aiguë ». (*Rev. Méd. Française*, Sept.-Oct. 1924, p. 223).

— « Les formes cliniques de l'insuffisance cardiaque ». (*Paris Médical*, 5 juillet 1924, p. 120).

ROUTIER (D.) et OURY. — « Le poumon cardiaque ». (*Bulletin Médical*, déc. 1924).

ROUCHON. — « Du rôle de la sténose mitrale dans la

genèse de l'œdème aigu du poumon ». (*Thèse*
Paris 1926).

SALHI. — « Zur patho und Therap. des Lungenödem ». (*Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, 1885, p. 433-482).

SALUZ et FROMMEL. — « L'œdème aigu du poumon au cours du rétrécissement mitral ». (*Arch. des mal. du cœur*, n° 8, août 1923).

SCREMINI et MONTES PAREJA. — « Œdème pulmonaire aigu dans le rétrécissement mitral ». (*Revist. med. del Uruguay*, août 1924).

Mlle SENTIS. — « Œdème aigu du poumon, première manifestation d'un rétrécissement mitral ». (*Soc. des Sc. Méd. de Montpellier et du Languedoc*, 2 mai 1924).

VAQUEZ. — « Traité des maladies du cœur », p. 381 et 685.

— « Les grands syndromes d'insuffisance cardiaque ». (*Archives des maladies du cœur*, 1913, p. 753).

ZWILLINGER (L.). — « Akutes Lungenödem und Lungenstannung bei Mitralstenose und Mitralinsuffizienz zu dem artikel von A. FIDLER ». (*Wien Klin Wochens.*, 48, 1483, 29-11-1935).

1915